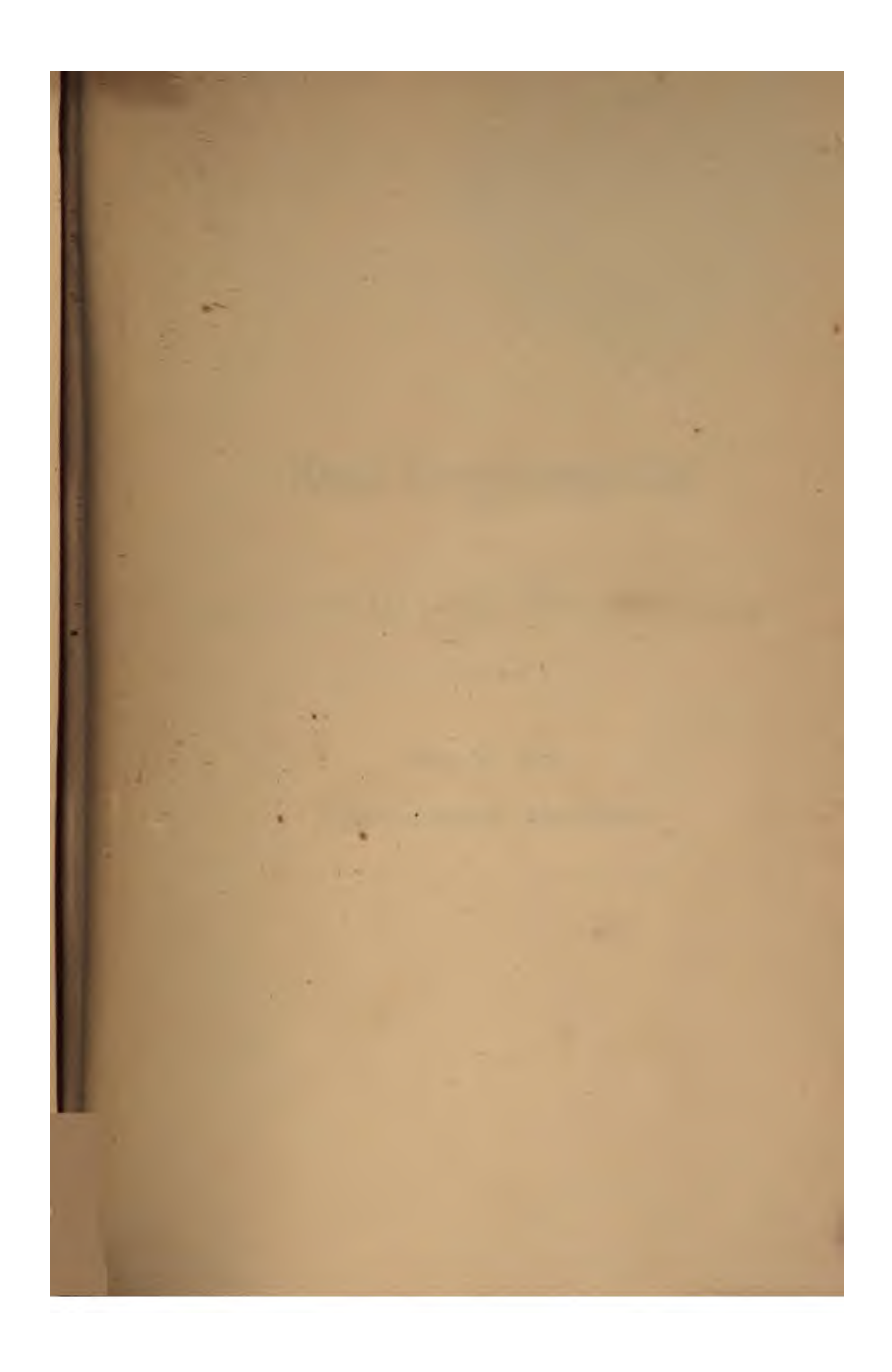

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 .E88 10 STOR
Real-Encyclopadie der gesamten Heilkund
24503296346







Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ZEHNTER BAND.

Hasenscharte — Hundseck.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

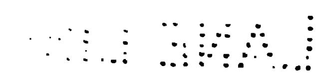
Zehnter Band

Hasenscharte — Hundseck.

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1896.



Verzeichniss der Mitarbeiter.

	Name	Ort	Fach
1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
4.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
5.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
6.	Docent Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
7.	Prof. Dr. **Ballowitz**, Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
8.	Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. von Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
9.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
10.	Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
11.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Behring**, Director des hyg. Instituts	Marburg	Infectionskrankh.
12.	Kgl. Bade-Inspector Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
13.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
14.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
16.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
18.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**, Director des Allgem. Krankenhauses	Wien	Krankenhäuser.
19.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
21.	Dr. **Anton Bum**, Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	Chirurgie und Massage.
22.	Dr. **Buschan**	Stettin	Anthropologie und Neuropathologie.
23.	Docent Dr. **L. Casper**	Berlin	Urogenitalkrankheiten.
24.	Prof. Dr. **H. Chiari**, Director des patholog. Instituts	Prag	Path. Anatomie.
25.	Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
26.	Dr. **E. v. Düring**, Professor an der École impériale de médecine	Constantinopel	Dermatologie u. Syphilis.
27.	Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Neuropathologie.
28.	Prof. Dr. **Eichhorst**, Director d. med. Klinik	Zürich	Innere Medicin.
29.	Primararzt Prof. Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie.
30.	Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
31.	Prof. Dr. **Ewald**, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Innere Medicin.
32.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Innere Medicin.
33.	Geh. M.-R. Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Director d. Klinik u. Poliklinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten	Berlin	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
34.	Docent Dr. **Sigm. Freud**	Wien	Neuropathologie.
35.	Dr. **Edmund Friedrich**	Dresden	Balneologie.
36.	Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.

37. *Prof. Dr.* Gad — *Prag* — **Physiologie.**
38. *Prof. Dr.* J. Geppert — *Bonn* — **Arzneimittellehre.**
39. *Prof. Dr.* Goldscheider, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit* — *Berlin* — **Innere Medicin.**
40. *Dr.* L. Goldstein — *Aachen* — **Balneologie.**
41. *Prof. Dr.* W. Goldzieher, *Primaraugenarzt am Elisabethspital* — *Budapest* — **Augenheilkunde.**
42. *Docent Dr.* Günther, *Custos des Hygiene-Museums* — *Berlin* — **Hygiene, Bakteriologie.**
43. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Gurlt — *Berlin* — **Chirurgie.**
44. *Weil. San.-Rath Docent Dr.* P. Guttmann — *Berlin* — **Innere Medicin.**
45. *Dr.* H. Gutzmann — *Berlin* — **Sprachstörungen.**
46. *Hofrath Prof. Dr.* Halban (Blumenstok) — *Krakau* — **Gerichtl. Medicin.**
47. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Heubner, *Director der Kinderklinik* — *Berlin* — **Pädiatrie.**
48. *Hofrath Prof. Dr.* E. v. Hofmann — *Wien* — **Gerichtl. Medicin.**
49. *Prof. Dr.* Ludwig Hollaender — *Halle* — **Zahnheilkunde.**
50. *Prof. Dr.* Horstmann — *Berlin* — **Augenkrankheiten.**
51. *Prof. Dr.* K. Hürthle, *Assistent am physiol. Institute* — *Breslau* — **Physiologie.**
52. *Prof. Dr.* Th. Husemann — *Göttingen* — **Arzneimittellehre.**
53. *Prof. Dr.* v. Jaksch, *Director d. 2. med. Klinik* — *Prag* — **Innere Medicin.**
54. *Sanitätsrath Dr.* Jastrowitz — *Berlin* — **Psychiatrie.**
55. *Prof. Dr.* v. Kahlden — *Freiburg i. B.* — **Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
56. *Prof. Dr.* Kaposi, *Director d. dermatol. Klinik* — *Wien* — **Hautkrankheiten.**
57. *Dr.* Kirchhoff — *Berlin* — **Chirurgie.**
58. *Med.-Rath Prof. Dr.* Kisch — *Marienbad-Prag* — **Balneologie u. Gynäkologie.**
59. *Docent Dr.* S. Klein — *Wien* — **Augenheilkunde.**
60. *Prof. Dr.* Kleinwächter — *Czernowitz* — **Geburtshilfe.**
61. *Prof. Dr.* Klemensiewicz — *Graz* — **Allg. Pathologie.**
62. *Prof. Dr.* R. Kobert, *kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakol. Instituts* — *Dorpat (Jurjew)* — **Arzneimittellehre.**
63. *Prof. Dr.* Kochs — *Bonn* — **Histologie und Embryologie.**
64. *Docent Dr.* L. Königstein — *Wien* — **Augenheilkunde.**
65. *Sanitätsrath Dr.* W. Koerte, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban* — *Berlin* — **Chirurgie.**
66. *Kgl. Rath Prof. Dr.* v. Korányi, *Director der med. Klinik* — *Budapest* — **Innere Medicin.**
67. *Prof. Dr.* J. Kratter — *Graz* — **Gerichtl. Medicin.**
68. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Küster, *Director der chirurg. Klinik* — *Marburg* — **Chirurgie.**
69. *Dr.* Arthur Kuttner — *Berlin* — **Laryngologie, Elektrolyse.**
70. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Landois, *Director des physiol. Instituts* — *Greifswald* — **Physiologie.**
71. *Prof. Dr.* Langgaard, *Assistent am pharmakologischen Institute* — *Berlin* — **Arzneimittellehre.**
72. *Prof. Dr.* L. Laqueur, *Director der Augenklinik* — *Strassburg* — **Augenheilkunde.**
73. *Prof. Dr.* Lassar — *Berlin* — **Hautkrankheiten.**
74. *Dr.* Lersch, *ehem. kgl. Bade-Inspector* — *Aachen* — **Balneologie.**
75. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* G. Lewin, *Director der Klinik für Syphilitische* — *Berlin* — **Dermat. u. Syphilis.**
76. *Prof. Dr.* L. Lewin — *Berlin* — **Arzneimittellehre.**
77. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Leyden, *Director der med. Klinik* — *[illegible]rlin* — **Innere Medicin.**
78. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr* [illegible] *rector des pharmakolog* [illegible] — **Arzneimittellehre.**

79. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
80. *Prof. Dr.* **Löbker**, *Director d. Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
81. *Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
82. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
83. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	**Path. Anatomie.**
84. *Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
85. *Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
86. *Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
87. *Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
88. *Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	**Zahnkrankheiten.**
89. *Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
90. *Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	**Kinderkrankheiten.**
91. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
92. *Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
93. *Docent Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	**Physiologie u. med. Chemie.**
94. *Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	**Chirurgie.**
95. *Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	**Innere Medicin.**
96. *Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
97. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	**Medicinalstatistik.**
98. *Dr.* **Orthmann**	*Berlin*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
99. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	**Magenkrankheiten.**
100. *Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
101. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	**Psychiatrie.**
102. *Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	**Innere Medicin.**
103. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	**Psychiatrie und Neuropathologie.**
104. *Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
105. *Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
106. *Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	**Biologie, Psychophysik.**
107. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	**Anatomie.**
108. *Prof. Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	**Pädiatrie.**
109. *Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
110. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
111. *Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
112. *Prof. Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
113. *Prof. Dr.* **Rinne**, *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	**Chirurgie.**
114. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	*Graz*	**Physiologie.**
115. *Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Breslau*	**Innere Medicin.**
116. *Docent Dr.* **Rosenheim**, *Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik*	*Berlin*	**Krankheiten d. Verdauungsorgane.**

117. Dr. H. **Rosin**, Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik	Berlin	Circulations- u. Respirationsorgane.
118. Dr. I. **Rotter**, chirurg. Chefarzt am St. Hedwigs-Krankenhause	Berlin	Chirurgie.
119. Prof. Dr. Wilh. **Roux**, Director des anat. Instituts	Halle	Anatomie.
120. Prof. Dr. B. **Sachs**	New-York	Neuropathologie.
121. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
122. Geh. Med.-Rath Dr. W. **Sander**, Director der städt. Irren-Siechenanstalt	Dalldorf-Berlin	Psychiatrie.
123. Prof. Dr. Fr. **Schauta**, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.
124. Dr. H. **Scheiber**	Budapest	Innere Medicin.
125. Prof. Dr. Otto **Schirmer**, Director der Augenklinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
126. Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rudolf **Schirmer**	Greifswald	Augenkrankheiten.
127. Dr. R. **Schmaltz**	Dresden	Innere Medicin.
128. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der ophthalmiatrischen Klinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
129. Dr. Hugo **Schönheimer**	Berlin	Gynäkologie.
130. Dr. Freiherr v. **Schrenck-Notzing**	München	Suggestivtherapie.
131. Prof. Dr. H. **Schulz**, Director des pharmakologischen Instituts	Greifswald	Arzneimittellehre.
132. San.-Rath Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
133. Dr. Julius **Schwalbe**	Berlin	Innere Medicin.
134. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
135. Prof. Dr. **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
136. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik	Berlin	Innere Medicin.
137. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	Pädiatrie.
138. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sommer**	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
139. Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Chirurgie.
140. Weil. Prof. Dr. J. **Uffelmann**	Rostock	Hygiene.
141. Dr. **Unna**	Hamburg	Hautkrankheiten.
142. Med.-Rath Prof. Dr. K. **Unverricht**, Director des städt. Krankenhauses	Sudenburg bei Magdeburg	Innere Medicin.
143. Prof. Dr. **Veit**	Berlin	Gynäkologie.
144. Oberstabsarzt Dr. **Villaret**	Spandau	Militärmedicin.
145. Hofrath Prof. Dr. **Vogl**, Director des pharmakologischen Instituts	Wien	Arzneimittellehre.
146. Reg.- und Med.-Rath Dr. Richard **Wehmer**	Coblenz	Hygiene, Zoonosen.
147. Reg.- und Med.-Rath Dr. **Wernich**	Berlin	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
148. Dr. Th. **Weyl**	Berlin	Med. Chemie und Hygiene.
149. Kais. Rath Prof. Dr. **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
150. Prof. Dr. J. **Wolff**, Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	Chirurgie.
151. Stabsarzt a. D. Dr. **Wolzendorff**	Wiesbaden	Chirurgie.
152. Docent Dr. Max v. **Zeissl**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
153. Geh. Hofrath Prof. Dr. E. **Ziegler**, Director des pathologischen Instituts	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
154. Prof. Dr. **Ziehen**	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
155. Prof. Dr. E. **Zuckerkandl**, Director d. anatomischen Instituts	Wien	Anatomie.
156. Weil. Prof. Dr. **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

H.

Hasenscharte (Oberlippenspalte, Labium leporinum seu fissum) ist eine abnorme, angeborene, verticale, mit Lippenroth umsäumte, einfache oder doppelte Spalte der Oberlippe.

In der vorliegenden Besprechung erörtern wir zunächst die Entwicklungsgeschichte der Hasenscharte, hierauf die Frage nach der Entstehungsursache der Hasenscharte, alsdann das klinische Bild der Hasenscharte, weiterhin die durch die Hasenscharte bedingten Nachtheile für die Kranken, endlich die Lehre von der Behandlung der Hasenscharte.

Entwicklungsgeschichte der Hasenscharte.

Die Entstehung der Hasenscharte ist, ebenso wie diejenige der häufig mit ihr combinirten Gaumenspalte, durch eine in früher fötaler Periode geschehende Bildungshemmung bedingt, welche darin besteht, dass die im normalen Zustande eintretende Verschmelzung des unpaaren Stirnfortsatzes (Fig. 1 *a*) mit den beiden Oberkieferfortsätzen (Fig. 1 *b*) ausbleibt.

Fig. 1.



Gegen das Ende der zweiten Entwicklungswoche des Embryo entstehen am Kopfende desselben jederseits die fünf tiefen Kiemenspalten, welche durch vier Wülste, die Kiemenbögen, von einander getrennt sind. Die drei unteren Kiemenbögen vereinigen sich unter einander und in der Mittellinie zur Bildung des Halses, während der oberste Bogen den unteren Abschluss der sogenannten Mundbucht darstellt und gemeinsam mit dem median gelegenen, von oben nach unten wachsenden Stirnfortsatz der Kopfkappe das Gesicht bildet.

Der erste Kiemenbogen sondert sich jederseits in zwei Fortsätze (Fig. 1 *b b* und *c c*). Aus den unteren Fortsätzen *(c c)* entstehen die beiden Unterkieferhälften, die Unterlippe und die vorderen Theile der Zunge. Aus den oberen Fortsätzen *(b b)* bilden sich die seitlichen Theile der Oberkieferbeine, die Joch- und Gaumenbeine, die äusseren Platten der Flügelbeine, die Weichtheile der Wangen und die Seitentheile der Oberlippe. Nur ganz hinten wachsen die oberen Fortsätze direct bis zur Medianlinie aneinander und bilden so den weichen Gaumen und die Gaumenbeine, während weiter nach vorn das vom Stirnfortsatz gebildete Mittelstück des Oberkiefers und

der Oberlippe sich zwischen die oberen Fortsätze hineinschiebt. Die Querspalte zwischen den unteren Fortsätzen einerseits und den oberen Fortsätzen mit Stirnfortsatz andererseits wird zur Mundhöhle.

Der von oben herabwachsende Stirnfortsatz (Fig. 1 *a*) enthält die Anlage der äusseren Nase, des Mittelstücks der Oberlippe (Philtrum chirurgicum)*, der Ossa intermaxillaria, des Vomer, des Septum cartilagineum und des Siebbeins.

Der Stirnfortsatz sondert sich durch Bildung zweier senkrecht herablaufender »Nasenfurchen« in einen mittleren und zwei äussere Fortsätze. Der mittlere Fortsatz, der nach unten in zwei durch eine mediane Einkerbung von einander getrennte Zipfel ausläuft, bildet das Philtrum chir., den Vomer und die Nase. Die seitlichen Fortsätze helfen mit den Oberkieferfortsätzen des ersten Kiemenbogens die seitlichen Oberkiefer- und Wangentheile bilden. Im Uebrigen herrschen über diese seitlichen Fortsätze zwei von einander wesentlich abweichende Anschauungen. Nach Th. Kölliker reichen diese Fortsätze nur bis zum Nasenloch herab, ohne sich an der Bildung der Oberlippe und des Zwischenkiefers zu betheiligen. Nach Albrecht dagegen reichen sie bis zur Mundöffnung herunter, und bilden neben den beiden medianen, vom mittleren Fortsatz gebildeten Zwischenkieferbeinen je ein seitliches Zwischenkieferbein mit dem dazu gehörigen Lippenstück. Es giebt also nach Albrecht vier Zwischenkiefer, entsprechend den vier Schneidezähnen.

Der Entdecker des Os incisivum, Johann Wolfgang v. Goethe, war zugleich der Erste, welcher wenigstens bezüglich der doppelten Hasenscharte bereits ganz richtig annahm, dass dieselbe auf dem Ausbleiben der Vereinigung zwischen Os incisivum und Kiefer beruht.

Wie die späteren Feststellungen des Genaueren ergeben haben, so führen die Entwicklungsstörungen im Bereiche des Stirnfortsatzes (Fig. 1 *a*) zu den Lippen- und Gaumenspalten, der Nasenspalte und der schrägen Gesichtsspalte, diejenigen im Bereich des ersten Kiemenbogens (Fig. 1 *b* und *c*) zu den queren Gesichtsspalten, den Medianspalten der Unterlippe und der Zunge, sowie zu den Deformitäten des Ohrs und des Unterkiefers (Trendelenburg).

Von diesen Störungen interessiren uns hier ausser den in Rede stehenden Oberlippenspalten nur noch wegen ihrer klinischen Aehnlichkeit mit den Hasenscharten die Medianspalten der Unterlippe. Ueber die letzteren sei gleich hier bemerkt, dass sie ganz ausserordentlich selten sind, und dass sie, wie die Hasenscharten, in verschiedenen Graden, von der medianen Fissur am Unterlippensaum bis zur Spaltung der Lippe in das Kinn herab mit gleichzeitiger Spaltung des Unterkiefers und der Zunge beobachtet worden sind.

Die Frage von der Ursache der Hasenscharte.

Die Ursachen der zu den Hasenscharten, beziehungsweise den anderen hier nebenbei erwähnten Spaltbildungen führenden Entwicklungsstörungen am Stirnfortsatz sind, wie die Ursachen der angeborenen Missbildungen des Körpers überhaupt, bis jetzt für uns gänzlich in Dunkel gehüllt.

Die Versuche, welche gemacht worden sind, die betreffenden Spaltbildungen wenigstens in einzelnen Fällen durch eine in den ersten sechs Wochen geschehende Interposition von Theilen in die Spalte (Panum) oder durch einen vom Schädelinnern aus bei hydropischer Ausdehnung des dritten Ventrikels oder der vorderen Hörner der Seitenventrikel geschehenden Druck zu erklären, sind nicht genügend stichhaltig.

---

* Vergl. unten über das Philtrum chirurgicum und anatomicum Anmerkung auf pag. 15.

Wir wissen nichts weiter, als dass die betreffenden Spaltbildungen häufig erblich vorkommen und dass sie sich zuweilen mit angeborenen Abnormitäten an den Extremitäten und an inneren Organen vergesellschaften.

Klinisches Bild der Hasenscharten.

Die Hasenscharte kann einfach oder doppelt sein.

Die einfache Hasenscharte ist äusserst selten median gelegen (der medianen Einkerbung zwischen den zwei Zipfeln des mittleren Theiles des Stirnfortsatzes entsprechend). Eine solche mediane Spalte kann mit einer medianen Furchenbildung an der Kuppe und auf dem Rücken der Nase verbunden sein (nach TRENDELENBURG »Doggennase« genannt).

In der Regel liegt die einfache Hasenscharte seitlich, und zwar häufiger links- als rechtsseitig. Ihre Lage entspricht dann nach TH. KÖLLIKER der Grenzlinie zwischen seitlichem Stirn- und Oberkieferfortsatz, nach ALBRECHT dagegen der Grenzlinie zwischen lateralem und mittlerem Stirnfortsatz oder zwischen lateralem und medialem Zwischenkieferbein (innerem und äusserem Schneidezahn).

Die einseitige Hasenscharte kommt in allen Abstufungsformen vor zwischen einer einfachen Einziehung am unteren Rande des Lippenroths seitlich vom Philtrum chir. bis zur vollständigen Theilung der Lippe in das Nasenloch hinein. Stets sind beide Seiten der Spalte von Lippenroth umgrenzt. Die nach unten abgerundeten Ränder der Spalte klaffen um so weiter von einander, je weiter sich die Spalte nach oben erstreckt. Reicht dieselbe bis in das Nasenloch, so ist der der Spaltseite des Gesichts entsprechende Rand derselben, der in den alsdann jedesmal breit nach der Seite hin verzogenen Nasenflügel übergeht, in der Regel dünner als der der normalen Gesichtsseite entsprechende Spaltrand.

In seltenen Fällen kommt es bei Lippenspalten, ebenso wie bei den Gaumenspalten vor, dass die Spalte schon in utero »narbig« verheilt ist (Fig. 2). Es handelt sich dabei aber nicht um eine wirkliche bindegewebige Narbe, sondern um eine der Raphe am Damm und Scrotum analoge Bildung (TRENDELENBURG).

Fig. 2.

Die doppelte Hasenscharte zeigt dieselben Grade, wie die einfache. Die Spalten liegen rechts und links vom Philtrum chir. und reichen zuweilen an der einen Seite höher hinauf als an der anderen. Beide Spalten sind, ebenso wie das zwischen ihnen liegende Philtrum chir., von Lippensaum umrandet.

Das Philtrum chir. kann mehr dreieckig, viereckig oder elliptisch gestaltet sein. Gewöhnlich ist es mehr oder weniger verkürzt; in den mit doppelten Kieferspalten complicirten Fällen erscheint es meistens nur als ein sehr winziger Anhang am häutigen Septum der Nase.

In den hochgradigen Fällen der einfachen Hasenscharte ist der obere Winkel des lateralen Spaltrandes nebst dem breit lateralwärts verzogenen Nasenflügel der Spaltseite mit den seitlichen Partien der Gesichtsfläche des Oberkiefers fest verwachsen. Bei hochgradigen doppelten Hasenscharten finden sich dieselben Verhältnisse der Verwachsung an beiden Seiten.

Die einfachen und doppelten Oberlippenspalten combiniren sich häufig und in der verschiedensten Weise mit ein- oder doppelseitigen Spalten des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens und mit den medianen Spalten des Velum und der Uvula, sowie mit mehr oder weniger mangelhafter Entwicklung der gespaltenen Theile und mit abnormer Zahnbildung (Schiefstellung und zuweilen überschüssige Bildung der Zähne).

Bei der Combination der einseitigen Hasenscharte mit durchgehender einseitiger Kiefer- und Gaumenspalte ist in Folge verstärkten Wachsthums des an der Spaltseite durch keine seitlichen Verbindungen zurückgehaltenen Vomer der Zwischenkiefer (das Mittelstück) schräg gestellt, derart, dass derselbe an der medialen Seite der Spalte nach vorn geschoben erscheint und demnach hier das Niveau der Alveolarfortsätze des Oberkiefers erheblich nach vorn überragt.

Bei der Combination der doppelten Hasenscharte mit doppelter Knochenspalte wächst der in analoger Weise beiderseits nicht mehr zurückgehaltene Vomer noch stärker, und schiebt das Zwischenkieferstück weit nach vorn. Letzteres steht dann, zuweilen zugleich seitlich gedreht, 2—3 Cm. vor dem Niveau des Proc. alveolaris. In sehr hochgradigen Fällen stellt das Zwischenkieferstück nur einen mit sehr verkümmertem Philtrum chir. versehenen Klumpen (sogenannten »Bürzel« oder »Rüssel«) dar, und zwar erscheint dieser Bürzel wegen gleichzeitiger Verkümmerung des häutigen Septum narium unmittelbar unter der Nasenspitze.

Die höchsten Grade der doppelseitigen Lippen- und Kieferspalte sind mit einer mangelhaften Entwicklung des mittleren Stirnfortsatzes oder auch zugleich mit Defecten an der Schädelbasis und mit Defecten des Gehirns combinirt. In solchen Fällen stellen beide Spalten zusammen eine einzige breite, unter der Nasenkuppe gelegene Spalte dar. Es liegt auf der Hand, dass diese seltenen, dem Anscheine nach median gelegenen, aber doch thatsächlich doppelseitigen Spalten von der oben erwähnten, ebenfalls sehr selten vorkommenden einfachen medianen Lippenspalte durchaus verschieden sind.

Nachtheilige Folgen der Hasenscharte.

Die durch eine Hasenscharte bedingten Nachtheile für den Kranken sind sehr verschieden je nach dem Grade der Spalte und je nach der Combination mit mehr oder weniger schweren Gaumenspalten.

Es handelt sich zunächst um die durch die Spalte bedingte Entstellung des Gesichtes. In den hochgradigen und mit Kieferspalten complicirten Fällen wird die Hässlichkeit der Entstellung noch erhöht durch die breite Verziehung des einen, beziehungsweise beider Nasenflügel nach der Seite hin, durch die entsprechende abnorme Gestalt des Nasenloches, durch die Prominenz des Zwischenkiefers und durch die bei Gesichtsbewegungen in Folge der Dislocation und defecten Bildung der betreffenden Muskeln eintretende grimassenhafte Verziehung des Gesichtes.

Hierzu kommt bei den Neugeborenen die Untüchtigkeit zum Saugen und die dadurch bedingte Schwierigkeit der gehörigen Ernährung der Kinder. In einzelnen Fällen legt sich zwar die Zunge der Kinder derart fest in die Vertiefung der Spalte, dass ein für ein ziemlich gutes Saugen genügender Luftabschluss ermöglicht wird. In der Regel indess müssen die Kinder mittels des Löffels oder der Schnabeltasse ernährt werden, wobei sie sich leicht verschlucken, und wobei ein Theil der Nahrung seitlich herabzulaufen pflegt.

Zu diesen Schwierigkeiten des Einführens der Nahrung gesellen sich directe Schädigungen der Ernährungsverhältnisse in Folge des Hinunterschluckens sowohl des Nasensecrets als auch der Speisereste, welche letzteren, falls nicht beständig die penibelste Sauberkeit geübt worden ist, eine Zeitlang in der Spalte zurückgeblieben und hier zersetzt worden sind.

Es kommt hinzu, dass den betreffenden Kindern keineswegs i[illegible] eine genügend sorgfältige Pflege zu Theil wird. Häufig genug sind die betreffenden Kinder ihren Müttern noch mehr als die gesund ge[illegible] Kinder an's Herz gewachsen, aber es kommt doch leider auch vor,

Mütter für ihre mit Hasenscharte und Gaumenspalte geborenen Kinder den Tod herbeiwünschen. In solchen Fällen lassen sich die Mütter leicht schwere Lässigkeiten bei der Pflege der Kinder zu Schulden kommen.

Die Spaltbildungen bedingen weiterhin Störungen in den Athmungsorganen. Es dringen beim Verschlucken leicht Speisebestandtheile in die Luftröhre ; auch treten durch den breit offenen Mund beständig abnorme Mengen nicht gehörig erwärmter Luft in die Lunge, und es werden dabei zugleich mit der nicht in der Nasenhöhle filtrirten Luft fremde Körpertheilchen in die Lunge aspirirt.

Hierzu kommen schliesslich bei denjenigen Kindern, die trotz dieser üblen Verhältnisse das Säuglingsalter glücklich überstanden haben, die bekannten Sprachstörungen. Nur in den nicht mit Kieferspalten complicirten Hasenschartenfällen sind diese Sprachstörungen, die in solchen Fällen natürlich nur die Aussprache der Lippenbuchstaben betreffen, verhältnissmässig wenig erheblich.

In Folge der erwähnten Störungen der Athmungs- und Ernährungsverhältnisse und der dadurch bedingten geringen Widerstandsfähigkeit gegen die Infectionskrankheiten des Kindesalters leiden die Hasenschartenkinder, namentlich in den mit Kieferspalten complicirten Fällen, häufig an Magen- und Darmkatarrhen, an Soor- und Aphthenbildungen, sowie an Lungenkatarrhen und Lungenentzündungen.

Unter solchen Umständen magert ein grosser Theil der betreffenden Kinder, die ohnedies häufig in sehr schwächlichem Zustande zur Welt gekommen sind, immer mehr ab und geht schliesslich zu Grunde.

Wir werden weiter unten auf diese üblen Mortalitätsverhältnisse der Hasenschartenkinder noch einmal, und zwar bezüglich ihrer Bedeutung für unsere Entschliessungen über die Wahl des Zeitpunktes der Operation der Hasenscharte zurückkommen.

Behandlung der Hasenscharte.

Die einzige Art der Behandlung der Hasenscharte besteht in dem operativen Verschluss derselben.

Wir haben hier der speciellen Operationslehre der Hasenscharte zunächst eine Reihe allgemeiner Vorbemerkungen vorauszuschicken.

Vorbemerkungen zur Lehre von der Hasenschartenoperation.

Die Operation der Hasenscharte wird schon von Celsus und Abulcasem beschrieben, scheint aber im Mittelalter in Vergessenheit gerathen zu sein und wurde erst von A. Paré wieder auf's Neue in die Chirurgie eingeführt. Seitdem, und namentlich in den letztvergangenen drei Jahrzehnten, haben sich sehr viele Chirurgen bemüht, die Operation immer mehr zu vervollkommnen.

Schliesslich sind manche neueren Autoren zu der Ansicht gelangt, unsere Methode der Operation und der Nachbehandlung sei — wie beispielsweise Gotthelf sich ausdrückt — »zu einem so hohen Grade der Vollkommenheit entwickelt«, dass an derselben kaum noch irgend etwas verbessert werden könne.

Diese Ansicht ist indess keineswegs richtig. Es haben sich im Gegentheil thatsächlich bis auf unsere Tage immer noch viele grosse Uebelstände nach der Operation der Hasenscharte in der empfindlichsten Weise bemerklich gemacht.

[illegible] nste dieser Uebelstände war der, dass eine enorm grosse [illegible] Geburt operirten Kinder an den directen Folgen [illegible] ging. Ein zweiter Uebelstand bestand darin, dass [illegible] nicht hielt, und dass alsdann ein wiederholtes [illegible] e. Drittens behielt die Mehrzahl derjenigen

Patienten, bei welchen die operative Vereinigung der Spalte geglückt war, eine unschöne, zu kurze, mit irregulärem Lippensaum versehene und aus zwei unsymmetrischen Hälften bestehende Oberlippe. Endlich viertens ging mit diesen mangelhaften kosmetischen Verhältnissen auch eine mangelhaft bleibende Function der Lippe bei den mimischen Gesichtsbewegungen und bei Aussprache der Lippenbuchstaben einher.

Verf. hat indess seit 1880 in verschiedenen Arbeiten zu zeigen gesucht, dass alle diese Uebelstände durch entsprechende Abänderungen unseres bisherigen Operationsverfahrens sich beseitigen lassen.

1. Die Gefahren der Hasenschartenoperation für das Leben der Operirten.

Wenn wir zunächst den ersten und bedeutendsten der soeben aufgeführten Uebelstände, die grosse Mortalität nach der Hasenschartenoperation bei Kindern, die bald nach der Geburt operirt worden sind, in's Auge fassen, so ist zu bemerken, dass wir leider keineswegs eine ausreichende Mortalitätsstatistik der mit Lippen-, beziehungsweise Gaumenspalten geborenen und ohne Operation ihrem Schicksal überlassenen Kinder im Vergleich zur Mortalität gesund geborener, aber ebenso wie die mit jenen Spalten geborenen, künstlich ernährter Kinder besitzen. Auch liegen bis jetzt nur spärliche Tabellen über die Mortalität der bald nach ihrer Geburt operirten Kinder vor.

Aber es kann doch trotzdem schon jetzt als unzweifelhaft gelten, dass in Folge der oben genauer erörterten grossen Schädlichkeiten der Spaltbildungen die Sterblichkeit der ohne Operation gebliebenen Kinder eine ganz enorm hohe ist.

Die mit Kiefer- und Gaumenspalten combinirten Fälle weisen natürlich eine noch viel höhere Sterblichkeitsziffer auf, als die nicht complicirten. Im St. Petersburger Findelhause gingen sogar, nach dem statistischen Bericht von Froebelius, von den 76 mit Spaltbildungen des Gesichts aufgenommenen Kindern diejenigen 47, welche zugleich Gaumenspalten hatten, sämmtlich zu Grunde.

Indess auch die Sterblichkeit der im ersten Lebensjahre operirten Hasenschartenkinder ist bisher eine ganz enorm hohe gewesen.

Nach Hoffa's Zusammenstellung von 266 operirten Hasenscharten aus seiner eigenen, sowie aus Fritzsche's, Gotthelf's und Abel's Statistik gingen 24% der einfachen Lippenspalten, 30% der einseitig durchgehenden Spalten und 59% der doppelseitig durchgehenden Spalten mit Os prominens kürzere oder längere Zeit nach der Hasenschartenoperation zu Grunde. Der vierte Theil von 439 Operirten, die Hoffa weiterhin zusammenstellt, war bereits drei Monate nach der Operation verstorben.

In der Erlanger Klinik starben nach Bosch von den im ersten Monat operirten Kindern 50%; in anderen Kliniken betrug die betreffende Sterblichkeit nach demselben Autor 60%.

Nach Gotthelf's Statistik ist sogar die Mortalität der bisher im ersten Lebensjahre operirten Hasenschartenkinder unzweifelhaft viel mehr durch die Schädlichkeiten der Operation, als durch die der Missbildung bedingt gewesen.

Es entsteht unter so betrübenden Verhältnissen der Folgen, welche bisher die bald nach der Geburt ausgeführte Operation gehabt hat, für uns die Frage, wie wir es einzurichten haben, damit in diesen üblen Mortalitätsverhältnissen der operirten Kinder ein gründlicher und vollkommener Wandel herbeigeführt werde.

Einen Theil der nachtheiligen Folgen der Operation, mit dem die Operateure älterer Zeiten zu kämpfen gehabt haben, hat man allerdings schon seit längerer Zeit zu bekämpfen gelernt.

Dem Uebelstande, dass zuweilen bei kleinen Kindern die Athmung nach der Operation schwere Störungen erlitt, liess sich durch sehr einfache Maassnahmen leicht abhelfen. Die Athmung, die bis dahin durch die Nase und den weit geöffneten Mund geschehen war, geht nach der Operation nur durch die Nase vor sich, deren eines, beziehungsweise deren beide Nasenlöcher überdies durch die Operation enger geworden sind und sich alsdann noch leicht durch Blut- und Schleimansammlung verstopfen, derart, dass unter Umständen Erstickungsgefahr eintritt. Befreit man nun aber die Nasenlöcher stets rechtzeitig von dem angesammelten Blut und Schleim, legt man überdies in dieselben stets sauber und durchgängig gehaltene kleine Gummidrains (s. unten) ein, öffnet die sorgsame Wärterin bei der alsdann immerhin nur in seltenen Fällen eintretenden Erstickungsgefahr schnell den Mund der Kinder, und legt man in besonders schlimmen derartigen Fällen auch noch in den Mund des Kindes ein Drain, das mittels eines an den Wangen und Ohren angeklebten Fadens in seiner Lage fixirt wird, so wird dadurch jede Gefahr für das Kind beseitigt.

Was weiterhin das in früheren Zeiten oft verderblich gewesene Erysipel nach der Operation betrifft, so beugte demselben das Operiren unter streng antiseptischen Cautelen vor.

Die Aspiration ferner von Blut in die Luftröhre und das Blutschlucken während der Operation, welches letztere, wie von ROSE, FRITZSCHE und dem Verf. hervorgehoben wurde, nachträglich leicht zu verderblicher Diarrhoe, zu Erbrechen und, wie FRITZSCHE mittheilt, in Folge heftigen Erbrechens selbst zum Ersticken des Kindes durch erbrochene Massen führen kann, liess sich durch die ROSE'sche Lagerung des Kranken mit invertirter Kopfhaltung vermeiden.

Diese ROSE'sche Lagerung hatte ausserdem, wie gleich hier nebenbei bemerkt werden muss, den grossen Vortheil herbeigeführt, dass — gegenüber den Misslichkeiten des sonst geschehenden Operirens bei aufrecht und behufs Verhütung des Herabfliessens von Blut in den Oesophagus und die Trachea noch dazu vornüber gehaltenem Kopf der Kranken — ein ausserordentlich bequemes, ruhiges und sicheres Operiren ermöglicht wurde.

Aber der schwerste, die häufigste Todesursache bildende Nachtheil der Operation, nämlich der starke Blutverlust während des Operirens, war bis auf unsere Tage bestehen geblieben.

GOTTHELF hat direct gezeigt, dass der aufsteigenden Scala des Blutverlustes erstens bei einfacher Anfrischung der Wundränder, zweitens bei Ablösung der Weichtheile vom Kiefergerüst und drittens bei Rücklagerung des prominenten Zwischenkiefers eine aufsteigende Scala der Mortalität entspricht, die von 38,2% in der ersten Kategorie der von ihm gesammelten Fälle der Heidelberger Klinik, zu 44,4% in der zweiten und zu 50% in der dritten Kategorie sich erhebt.

Der Umstand, dass es bisher nicht gelungen war, dem Blutverlust bei der Hasenschartenoperation, dessen Folgen um so leichter verderblich wurden, je jünger die operirten Kinder waren, in genügender Weise Einhalt zu thun, war der Grund, weshalb noch in der neueren und neuesten Zeit die grosse Mehrzahl der Autoren, wie BILLROTH, ROSE, SZYMANOWSKI, BRYANT, KLEMENTOWSKI, GOTTHELF, TRENDELENBURG, TILLMANNS und V. WINIWARTER an der Meinung festgehalten haben, dass die Hasenschartenoperation in den ersten drei Monaten oder gar im ganzen ersten Lebensjahr gänzlich zu verwerfen sei. KÖNIG, SCHÖNBORN, H. FISCHER und HEINEKE sind fast die einzigen neueren Autoren, die für das Operiren gleich in den ersten Tagen nach der Geburt eintreten. Aber auch KÖNIG giebt doch dabei, aus Besorgniss vor zu starker Blutung, den Rath, dass

man auf den Vortheil der invertirten Kopflage bei der Operation verzichten und lieber bei aufrechter Kopfhaltung des Patienten operiren soll.

Nun hat aber Verf. seit dem Jahre 1886 zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, dass es möglich ist, auch den in Rede stehenden, einzig noch übrig gebliebenen, freilich allerschwersten — in dem zu grossen Blutverluste bestehenden — Nachtheil der Operation gänzlich zu beseitigen.

Mittels des Verfahrens der methodischen temporären Wundcompression, mit welchem Verf. neuerdings noch das Verfahren der »Digitalconstriction« combinirt hat (s. u.), lässt sich die Operation selbst in noch so schweren und mit Gaumenspalten complicirten Fällen fast absolut ebenso blutlos ausführen, als wenn man an den Extremitäten mit ESMARCH'scher Constriction operirt.

Auf Grund dieser Thatsache liegt es auf der Hand, dass unsere Auffassung der Bedeutung der Operation und unsere Stellungnahme zur Ausführung der Operation ganz und gar abgeändert werden muss. Denn die geglückte Operation wird fortan statt eines schädlichen vielmehr als ein durchaus lebenserhaltender, beziehungsweise lebensrettender Eingriff zu betrachten sein, und hieraus ergibt sich für uns die unbedingte Pflicht, jeden Hasenschartenfall, in welchem nicht etwa anderweitige Krankheitszustände das Operiren contraindiciren, so früh wie möglich, am besten schon in den allerersten Lebenstagen, oder doch wenigstens unmittelbar nach überstandenem Icterus neonatorum, zu operiren.

Hochgradige Hydrocephalien mit häufig auftretenden Convulsionen, schwere Darm- und Luftröhrenkatarrhe, vorhandene Soor- und Aphthenbildungen, sowie die höchsten Grade des allgemeinen Marasmus contraindiciren natürlich die Operation. Blosse allgemeine Schwächlichkeit und Magerkeit dagegen bilden nicht nur keine Contraindication, sondern sie lassen vielmehr die blutlos ausgeführte und geglückte Operation in der Regel als das einzige Rettungsmittel vor dem Uebergange der allgemeinen Schwächlichkeit in tödtlichen Marasmus erscheinen. Verf. hat selbst für die viel schwierigere, die analogen Verhältnisse betreffende Operation der Gaumenspalte die lebensrettende Bedeutung des operativen Verschlusses der Spalte zahlenmässig, und zwar durch tägliche Feststellungen der Zunahme des Körpergewichts der betreffenden Kinder nach der Operation, nachzuweisen vermocht.

Wir haben nur noch hinzuzufügen, dass aus der Thatsache der Möglichkeit fast absolut blutlosen Operirens sich auch noch, im Hinblick auf die vorhin erwähnten Vorzüge der ROSE'schen Kopfhaltung des Patienten bei der Operation, die Pflicht für uns ergiebt, die Operation unter allen Umständen bei herabhängendem Kopf des Patienten auszuführen.

2. Die Unsicherheit des Haltens der Hasenschartennaht.

Wir kommen zum zweiten der bisherigen Uebelstände der Hasenschartenoperation, zu dem Umstande, dass die Naht leicht wieder aufgeht.

Fast alle bisherigen Operationsmethoden kommen, wie wir unten genauer sehen werden, im Wesentlichen auf eine in einfach senkrechter Richtung zu vollführende Vernähung der Spaltränder hinaus. Bei einzelnen Methoden, wie bei dem weiter unten genauer zu beschreibenden ROSER'schen Schnitt, dem DIEFFENBACH'schen Wellenschnitt, dem SIMON'schen Nasenflügelschnitt, dem GIRALDÈS'schen, BRUNS'schen und GENZMER'schen Schnitt wurden allerdings dem senkrechten Hautschnitte horizontale Schnitte hinzugefügt. Aber es lag doch bei den erwähnten Schnitten die horizontale Reihe nicht mitten zwischen zwei verticalen Reihen, wie bei meinem unten zu beschreibenden Zickzackschnitt, sondern am oberen Ende der verticalen

Reihe. Die Haupttheile des Lippenweisses und des Lippenrothes wurden auch bei den genannten Schnitten, ebenso wie bei den anderen unten aufzuführenden Methoden, in einer einfach senkrechten Reihe mit einander vernäht.

Sobald nun bei geschehener Vernähung in senkrechter Nahtreihe das operirte Kind schreit, so zieht es in einander entgegengesetzter Richtung die vernähten Wundränder nach rechts und links hin von einander. In diesem Uebelstande, dem sich durch Heftpflaster-, Collodium- oder elastische Verbände, sowie durch Perl- und Zapfennähte bekanntlich nur sehr unsicher begegnen lässt, liegt die Ursache des häufigen Misserfolges der Operation, eines Misserfolges, der jedesmal als ein um so schlimmeres Ereigniss anzusehen ist, als durch ihn eine neue und sehr erhöhte Gefahr für das Leben des Kindes bedingt wird. Auf die sehr erklärliche Coincidenz zwischen Misserfolg und Sterblichkeit der Operationsfälle hat insbesondere Billroth bereits 1879 hingewiesen.

Was nun diesen zweiten Uebelstand betrifft, so hat Verf. gezeigt, dass man demselben durch die isolirte Vernähung des rothen Lippensaumes für sich und der übrigen Lippe für sich mittels der »Zickzacknaht« — wie Verf. dieselbe nach Analogie des Ollier'schen Zickzackschnittes für die Resectio cubiti benannt hat — in höchst befriedigender Weise entgegentreten kann.

Dieffenbach und v. Langenbeck haben zuerst den von der Lippe lappenförmig abgelösten rothen Lippensaum zur Transplantation auf operativ erzeugte Lippendefecte benutzt. v. Langenbeck hat dabei zugleich darauf hingewiesen, dass der hohe Grad von Dehnbarkeit, Derbheit und Lebensfähigkeit des rothen Lippensaumes durch die ihm angehörenden Fasern des M. orbicularis, durch die zahlreichen Lippendrüsen und durch eine besonders reichliche Entwicklung von Blutgefässen bedingt ist.

Einer eingehenderen Würdigung hat hierauf Verf. die grosse Modellirbarkeit und die dadurch bedingte ausserordentliche Brauchbarkeit des Lippensaumes für die Zwecke der operativen Plastik im Gegensatze zu der viel geringeren Modellirbarkeit der übrigen Lippe unterzogen, indem er zugleich das Modelliren des abgelösten Saumes zur Methode der Hasenschartenoperation erhob.

Bei allen bisherigen Methoden der Hasenschartenoperation hatte man den Saum, wie bei dem Nélaton'schen und Dieffenbach'schen Verfahren (s. unten) in seiner ganzen oder wie bei dem Malgaigne'schen und Mirault-v. Langenbeck'schen Verfahren (s. unten) fast in seiner ganzen Ausdehnung in seinem natürlichen Zusammenhange an der Lippe gelassen. Es konnten deshalb die besonderen Eigenschaften des Lippensaumes sich nicht geltend machen, und jedesmal, wenn die Naht der übrigen Lippe nicht hielt, musste demgemäss auch die unterste, im Bereiche des Lippensaumes angelegte Naht mit aufgehen.

Ganz anders verhalten sich die Dinge, wenn man auf beiden Seiten der Spalte den Lippensaum bis auf eine verhältnissmässig grosse Nähe zu den Mundwinkeln von der weissen Lippe ablöst, und wenn man alsdann die beiden abgelösten Lippensaumhälften zurechtschneidet, gehörig verzieht und so gegen einander nach unten umklappt, dass sie in der Mittellinie mittels einer kurzen senkrechten Nahtreihe miteinander vernäht werden können. Die gesammte Nahtreihe stellt alsdann eine Zickzacklinie vor. Oben befindet sich seitlich, unterhalb der Mitte des Nasenlochs der kranken Seite, die senkrechte Nahtreihe der weissen Lippentheile, unten in der Medianlinie die ebenfalls senkrechte Nahtreihe der gegen einander umgeklappten Lippensaumhälften, und dazwischen eine dritte horizontale Nahtreihe längs der oberen Grenze des abgelösten und nach der entgegen-

gesetzten Seite hinübergezogenen Lippensaumes der Spaltseite (s. unten Fig. 16).

Eine solche Zickzacknaht bietet zweierlei erhebliche Vortheile dar.

Zunächst ist es klar, dass durch den beim Schreien des Kindes auf die rechte Lippenhälfte nach rechts und die linke nach links wirkenden Zug die *mittlere* der drei Nahtreihen, die horizontale, in keiner Weise gefährdet wird. Diese keiner Zerrung ausgesetzte Nahtreihe wirkt somit zugleich entspannend auf die beiden senkrechten Nahtreihen, und wird dadurch für die letzteren zu einer guten Stütze.

Alsdann ist es aber auch nach unseren obigen Darlegungen leicht ersichtlich, dass das Auseinanderzerren der Lippe beim Schreien die *untere* senkrechte Nahtreihe, die an den gegen einander nach unten umgeklappten Lippensaumhälften befindliche, sehr viel weniger in Gefahr bringt, als die obere senkrechte Nahtreihe am Lippenweiss, insofern der dehnbare und weiche Lippensaum den Zerrungen einen elastischen Widerstand entgegensetzt, zu dem die viel starreren weissen Theile der Lippe nicht befähigt sind. Somit ist die untere senkrechte Nahtreihe auch noch ihrerseits wieder als eine weitere Stütze der oberen senkrechten anzusehen.

Ja es hat sogar die Erfahrung gelehrt, dass thatsächlich die untere Nahtreihe *die gesichertste von allen dreien* ist.

Verf. hat es in einigen nicht vollkommen nach Wunsch verlaufenen Fällen erlebt, dass die obere und mittlere Naht nach der Operation wieder aufgingen, während die Lippensaumnaht allein bestehen blieb.

In Bezug auf die Fälle der letzteren Art ist es übrigens von nicht geringer Wichtigkeit, zu wissen, dass das Missgeschick derselben viel geringer ist, als es anfänglich den Anschein hat, insofern in diesen Fällen die zunächst aufgegangenen der mittleren und oberen Nahtreihe entsprechenden Lippentheile sich nachträglich jedesmal wieder schliessen.

Man hat zwar schon auch bei den früheren Vernähungsarten öfters beobachtet, dass, wenn nach der Operation zwar ein grosser Theil der Nähte aufging und nur eine schmale Brücke hielt, die granulirende Wunde später noch nachträglich recht schön zusammenheilte.

Noch viel erstaunlicher aber, als bei den anderen Schnittführungen, ist es beim Zickzackschnitt, zu sehen, dass, wenn hier eine manchmal *nicht mehr als streichhölzchendicke Brücke am Lippensaume* bestehen geblieben ist, eine solche Brücke genügt, um nach Ablauf von 4—5 Wochen den spontanen secundären Schluss fast der ganzen übrigen Lippe und damit schliesslich noch ein recht befriedigendes Resultat der Operirten zu sichern. *Zur Demonstration der Vorzüge der isolirten Lippensaumvernähung sind Fälle der letzteren Art begreiflicher Weise noch besser geeignet, als diejenigen Fälle, in welchen die prima intentio der ganzen Zickzacknaht gelungen ist. Denn in solchen Fällen hat die Lippensaumnaht allein geradezu das Ganze gerettet.*

Was übrigens hier von der besonderen Sicherheit der Naht des Lippensaumes gesagt ist, das gilt, wie schliesslich bemerkt werden muss, ebenso für den sehr schmalen Lippensaum neugeborener Kinder, wie für den Lippensaum älterer Individuen. Allerdings ist jedesmal und selbstverständlich ganz besonders bei Neugeborenen die Vorsicht geboten, das doppelschneidige Scalpell beim Abtrennen des Lippensaumes in der Richtung von der Lippensaumgrenze aus schräg von vorn unten nach hinten oben gegen die Schleimhaut der Lippe durc[illegible]enso weiterzuführen. Es wird dadurch bewirkt, dass [illegible]igstens an der Schleimhautseite verbreitert un[illegible]it noch wesentlich erhöht wird.

3. Das cosmetische Resultat der Operation.

Der dritte der bisherigen Uebelstände der Hasenschartenoperation bestand in der kosmetischen Mangelhaftigkeit der grossen Mehrzahl der geheilten Operationsfälle.

Schon 1867 hat GUSTAV SIMON es getadelt, dass man bei der Hasenschartenoperation die zukünftige Schönheit der Lippen viel zu wenig in's Auge fasse. Es hat sich indess seit jenem Hinweise SIMON's in dieser Beziehung nicht viel geändert.

Die durch die Operation erzeugte Lippe fiel häufig den normalen Verhältnissen gegenüber viel zu kurz aus. Ausserdem hatte die neugebildete Lippe statt des normalen, von den Mundwinkeln aus gegen die Mittellinie hin allmälig breiter werdenden rothen Lippensaums meistens einen unregelmässigen, an einigen Stellen zu hohen, an anderen zu niedrigen oder gar stellenweise durch weisse Lippenpartien gänzlich unterbrochenen Saum.

Es fehlte ferner jedesmal die der normalen Lippe eigenthümliche Markirung der Mittellinie. Diese den Eindruck der normalen Symmetrie der beiden Lippenhälften hervorrufende Markirung wird einmal durch die vom Septum narium herablaufende schmale, längsrinnenförmige, mediale Concavität der Oberlippe, das »Philtrum anatomicum« *, bedingt, und zweitens durch den kleinen winkeligen Vorsprung, das »Tuberculum labii«, welchen am unteren Ende des Philtrum anat. die weisse Lippe gegen das Lippenroth hin und in geringerem Maasse auch das Lippenroth gegen die Unterlippe hin zeigen. An Stelle der betreffenden medialen Markirung bot bisher die durch die Operation gebildete Lippe im Gegentheil fast jedesmal eine hässliche seitliche Markirung unterhalb des Nasenloches der Spaltseite am unteren Rande der Lippe dar, insofern hier entweder ein Einkniff nach oben oder ein Vorsprung nach unten zurückblieb.

Endlich blieb in denjenigen Fällen, in welchen sich die Spalte bis in das Nasenloch hinein fortsetzte, häufig der Nasenflügel der Spaltseite breit nach der Seite hin verzogen. Es war dann zugleich das Nasenloch der Spaltseite ganz anders gestaltet, als das der anderen Seite. Dasselbe war in der Richtung von rechts nach links zu breit, während es in der Richtung von vorn nach hinten zu weit nach hinten gerückt erschien.

Der Grund, weshalb die kosmetischen Erfolge in so mannigfaltiger Weise mangelhaft ausfielen, lag vor allem Anderen in der Hast, mit welcher man — aus der bereits erörterten, und bei dem früheren Verfahren allerdings sehr berechtigten Besorgniss vor zu grossem Blutverlust — die Operation zu Ende zu führen sich genöthigt sah. Für die zartesten Kinder erschien, wie HUETER sagt, die Beendigung der gesammten Operation »in wenigen Minuten« wünschenswerth.

Nur wenn man mit Hilfe der Digitalconstriction und der temporären Wundcompression blutlos operirt, ist es möglich, die Operation ohne diese bisher üblich gewesene Ueberhastung zu vollführen, und nur, wenn

---

* Es ist in der chirurgischen Hasenschartenliteratur üblich geworden, das Mittelstück der Lippe bei doppelter Hasenscharte als Philtrum zu bezeichnen, während das Wort Philtrum (Φίλτρον = φίλητρον von φιλέω; wörtlich ein Werkzeug zur Liebe, Liebesbecher, Liebestrank [Thesaur. ling. graec., VIII, 910]) ursprünglich etwas ganz Anderes, nämlich die Rinne der normalen Lippe zwischen Septum narium und Tuberculum labii bedeutete. So lange als man bei der Hasenschartenoperation die kosmetischen Rücksichten nicht genügend in den Vordergrund gestellt, und solche kosmetischen Feinheiten, wie jene Rinne, und wie das Tuberculum labii unbeachtet gelassen hat, hatte die nicht richtige Verwendung der Bezeichnung »Philtrum« seitens der Chirurgen nicht viel zu bedeuten. Gegenwärtig aber liegen die Dinge anders. Jene Rinne verdient, wie wir unten sehen werden, bei der Hasenschartenoperation die allergrösste Beachtung. Es bleibt daher, um Verwirrungen vorzubeugen, nichts Anderes übrig, als, wie es in der vorliegenden Arbeit geschehen ist, ein »Philtrum anatomicum«, d. i. die betreffende Rinne, und ein »Philtrum chirurgicum«, d. i. das Lippenmittelstück bei doppelter Hasenscharte, von einander zu unterscheiden.

diese Ueberhastung unterbleibt, ist die Möglichkeit gegeben, so wie es erforderlich ist, in jedem Moment die Lippe auch in Bezug auf ihre spätere Schönheit zu prüfen, und demgemäss, falls es nöthig scheint, auch wohl einmal die eine oder die andere soeben angelegte Sutur wieder aufzunehmen, um sie durch eine anders angelegte, den kosmetischen Anforderungen besser entsprechende Sutur zu ersetzen.

Ein zweiter, mit dem ersten eng zusammenhängender Grund der mangelhaften kosmetischen Erfolge lag in dem Umstande, dass schon von vornherein alle von den verschiedenen Operateuren bisher empfohlenen Schnittführungen viel mehr darauf berechnet waren, eine schnelle Vollendung der Operation zu bewirken, als zugleich eine möglichst vollkommene Schönheit und Regelmässigkeit der Lippe herbeizuführen. Keine der für einseitige Spalten bestimmten Schnittführungen reichte bis in die Mittellinie hinein, und daher ermöglichte es auch keine derselben, die Mittellinie irgendwie zu markiren. Auch gingen die Schnittführungen fast sämmtlich, und namentlich gerade in den sehr hochgradigen Fällen (s. u.) durch Lippenweiss und Lippenroth willkürlich hindurch, ohne Rücksicht darauf, ob nachher Lippenweiss auf Lippenweiss und Lippenroth auf Lippenroth genau passten.

Dem gegenüber nun hat Verf. gezeigt, dass seine Zickzacknaht ausser den vorhin erörterten Vortheilen für die Sicherung der Naht auch noch den Vortheil darbietet, dass mittels derselben den höchsten Anforderungen an einen guten kosmetischen Erfolg der Operation Genüge geleistet werden kann.

Mittels der Zickzacknaht lässt sich, je nachdem die Ablösung des Lippensaumes bis in grössere oder geringere Nähe der Mundwinkel vorgenommen wird, eine beliebig grosse Länge der Lippe herstellen. Ebenso ermöglicht die Zickzacknaht die Bildung einer der normalen vollkommen entsprechenden gleichmässigen Umrandung der Lippe mit rothem Lippensaum. Endlich führt uns die zur Zickzacknaht bestimmte Schnittführung in die Mittellinie, und es wird uns dadurch ermöglicht, die Mittelline zu markiren und somit, wie im normalen Zustand, den Eindruck der Symmetrie beider Lippenhälften hervorzurufen.

Es bleibt uns schliesslich nur noch zu bemerken übrig, dass die Zickzacknaht nicht etwa eine hässlichere Narbe zurücklässt, als die einfach senkrechte Naht. Die Zickzacknaht bietet im Gegentheil in Bezug auf das spätere narbige Aussehen der Lippe einen besonderen Vortheil dar, insoferne die mittlere Nahtreihe derselben, die horizontale, an der Grenzlinie zwischen Lippenroth und Lippenweiss zu liegen kommt. An dieser Stelle verliert die Narbe alle ihre Auffälligkeit, weil die betreffende Grenzlinie von Natur eine gewisse Narbenähnlichkeit, welche der Grund war, weshalb man sie als »Demarcationslinie der Lippe« (Hyrtl) bezeichnet hat, besitzt.

4. Das functionelle Resultat der Operation.

Hinsichtlich des functionellen Erfolges der Operation für die gute Beweglichkeit der Lippe, beziehungsweise die Regelmässigkeit der mimischen Gesichtsbewegung, sowie für die gute Aussprache der Lippenbuchstaben dürfen wir uns auf die Bemerkung beschränken, dass die Function der Lippe eine um so bessere sein muss, je mehr die normale Lippenlänge erreicht worden ist, und je vollstän[illegible] Lippensaum und demgemäss eine reguläre [illegible] erhält. Da gerade diese beiden Vorzüge d[illegible] Lippe eigen sind, so darf man von dies[illegible] kommener functionirenden Lippe erwart[illegible] anderen Methoden.

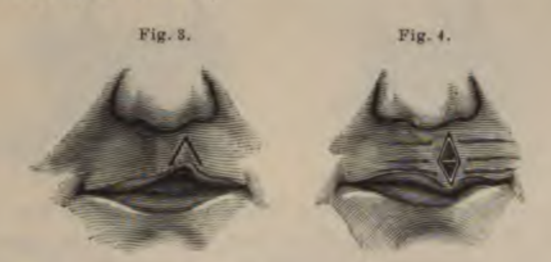
Specielle Operationslehre der Hasenscharte.

Wir besprechen zuerst die Operation der einseitigen, dann die der doppelten Hasenscharte, hierauf diejenige der doppelten Hasenscharte mit rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer und endlich die Nachoperationen bei missglückter und bei kosmetisch mangelhaft ausgefallener erster Operation.

1. Operation der einseitigen Hasenscharte.

Bei Spalten, die nicht sehr hoch hinauf gehen, empfahl Nélaton, ohne jedes Opfer an Lippensubstanz zu operiren. Es wird ein Bogenschnitt nahe oberhalb des Spaltwinkels durch das Lippenweiss geführt, der Spaltwinkel alsdann nach abwärts gezogen und der dabei entstehende rhombische Defect lineär vereinigt (Fig. 3 u. 4).

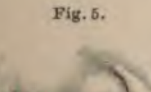
Fig. 3. Fig. 4.



Bei Spalten, die höher hinauf, bis nahe an das Nasenloch oder bis in dasselbe hinein reichen, frischten die älteren Chirurgen die beiden Spaltränder durch gerade senkrechte Schnitte an und vernähten die so entstandenen Wundflächen mit einander. Aus Furcht vor zu grosser Spannung der unteren Partien der vereinigten Lippenhälften, die wegen der dreieckigen Form der Spalte von Natur weiter von einander entfernt sind, als die oberen, machte man dabei die Schnitte gewöhnlich zu kurz, und da nun überdies gerade die untersten Nähte besonders leicht aufgingen, so fiel nachträglich fast immer die Lippe an der Spaltstelle zu kurz aus und behielt hier ausserdem auch noch am unteren Rand einen hässlichen Einkniff nach oben.

Um dem Uebelstande der zu grossen Kürze der neugebildeten Lippe an der Spaltstelle abzuhelfen, empfahlen v. Graefe, Dieffenbach und Pétrequin die **bogenförmige** Anfrischung der Spaltränder (Fig. 5). Die Höhe der Spaltränder wurde bei solcher Anfrischung allerdings vermehrt, aber die Erhöhung wurde doch nur dadurch ermöglicht, dass behufs Erzeugung der einander zugekehrten Concavität der Wundränder entsprechend viel weisse Lippensubstanz geopfert wurde. Letzterer Umstand erwies sich im Falle des Misslingens der Naht als ganz besonders misslich, da man es alsdann bei der zweiten Operation mit einem bedeutend vergrösserten Defect zu thun hatte.

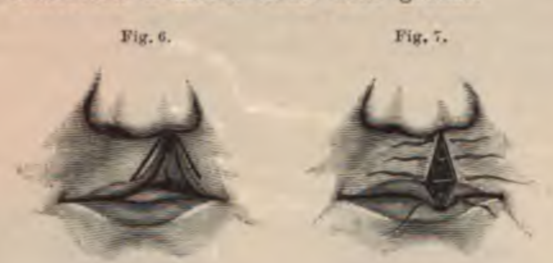
Fig. 5.



Malgaigne empfahl deshalb zum gleichen Zweck der Verlängerung der Lippe an der Spaltstelle ein anderes Verfahren. Er machte nur die ...rtie der Spaltränder durch Abschneiden des entsprechenden Lippen...d. Aus den unteren Partien bildete er jederseits ein Läppchen, ...ten geklappt wurde und so am freien Lippenrande seine ...lt. Die beiden heruntergeklappten Läppchen und die ... in einer einzigen senkrechten Nahtreihe mit ...).

Um die Prominenz am Lippensaum nach unten, die hierbei leicht zurückblieb, zu vermeiden, empfahlen MIRAULT und mit kleinen Modificationen v. LANGENBECK, BRUNS, SIMON, MAAS, GOLDING-BIRD und TRENDELENBURG, nur am lateralen Spaltrande ein MALGAIGNE'sches Läppchen zu bilden, den medialen Rand dagegen derart recht- oder stumpfwinkelig anzufrischen, dass der Scheitel des Winkels in den offenen Winkel des lateralen Randes hineinpasst (Fig. 8 u. 9). Man kann nach dieser letzteren Methode in nicht zu schwierigen Fällen Lippen bilden, die in kosmetischer Beziehung recht befriedigend sind; nur ist die Sicherheit der Nähte, namentlich der untersten, aus den früher erörterten Gründen keine sehr grosse.

Fig. 6. Fig. 7.

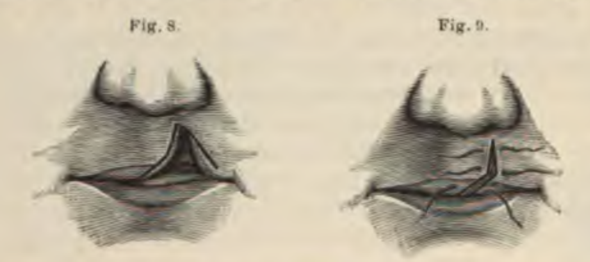


Bei durchgehenden Spalten mit ungleichem Niveau des Alveolarrandes zu beiden Seiten der Spalte (s. oben pag. 8) bedarf es der Ablösung der obersten Partien der lateralen Lippenhälfte und eventuell auch des Nasenflügels der lateralen Spaltseite vom Knochen.

Diese, zuerst von ROONHUYSEN empfohlene Ablösung geschieht mittels eines feinen convexen Skalpells, dessen Schneide gegen den Knochen gerichtet wird, und welches so, stets unmittelbar am Knochen bleibend, soweit als erforderlich, nöthigenfalls bis zur Gegend des Foramen infraorbitale, hinaufgeführt wird. Erst wenn es mit Leichtigkeit gelingt, den vom Knochen abgelösten Nasenflügel dem oberen Ende des medialen Spaltrandes zu nähern, darf die Ablösung als genügend angesehen werden.

Eine grosse Reihe verschiedener bisher empfohlener Massnahmen, welche eine solche, sehr weite Ablösung der Lippe und des Nasenflügels vom

Fig. 8. Fig. 9.



Knochen entbehrlich machen sollten, verdanken der Besorgniss vor zu grossem Blutverlust bei sehr ausgedehnter Ablösung ihren Ursprung.

So empfahl ROSER bei besonders weitem Abstande der obersten Partie der Spaltränder von einander an der lateralen Seite dem senkrechten, den Lippensaum abtrennenden Schnitt einen am oberen Spaltwinkel dicht unter der Nase beginnenden horizontalen Schnitt durch das Lippenweiss, und nöthigenfalls auch noch behufs leichterer Mobilisirung des so entstehenden Lappens diesem Schnitt einen Schnitt nach oben um den Nasenflügel herum hinzuzufügen (Fig. 10).

DIEFFENBACH dagegen führte in analogen Fällen zunächst vom oberen Spaltwinkel der lateralen Seite den bogenförmigen Schnitt um den Nasenflügel

aus und fügte diesem Schnitt einen an dessen oberem Ende beginnenden horizontalen Schnitt durch die Wange hinzu (Fig. 11, »Wellenschnitt«).

GIRALDÈS bildet in den betreffenden Fällen an der lateralen Seite einen MIRAULT'schen Lappen. An das obere Ende des lateralen Wundrandes fügt er alsdann einen unterhalb des Nasenflügels horizontal verlaufenden Schnitt. Hierauf bildet er am medialen Spaltrande einen Lappen mit oberer Basis. Während nun der laterale Lappen nach abwärts gezogen wird und den unteren Lippenrand bildet, wird der mediale Lappen nach oben gelagert und bildet hier den unteren Rand des Nasenloches (Fig. 12 und 13).

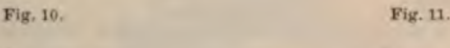




Fig. 10. Fig. 11.

Ebenso complicirt, wie das GIRALDÈS'sche Verfahren, sind diejenigen von v. BRUNS und von GENZMER, welche in der Bildung eines einwärts zu drehenden Wangenlappens nach Art der Cheiloplastik an der lateralen Spaltseite bestehen.

SÉDILLOT hat sogar für die betreffenden Fälle empfohlen, einen **senkrechten**, einen Querfinger breit vom Nasenflügel entfernten, durch die ganze Lippe gehenden Entspannungsschnitt zu führen und die so entstehende secundäre Spalte erst nach vier Wochen wieder zu schliessen.

TRENDELENBURG resecirt bei sehr weitem Abstande der Spaltränder mit starker Prominenz des Zwischenkiefers am Spaltrande das prominirende Zwischenkieferstück, unter Opferung eines Schneidezahnes.

Fig. 12. Fig. 13.



VERNEUIL und v. WINIWARTER endlich empfahlen, die ROONHUYSEN'sche Ablösung behufs Verminderung der Blutung nicht mittels des Messers, sondern mittels des Thermokauters auszuführen.

Alle die hier aufgeführten Verfahren, welche umständlich, sehr verletzend und unsicher sind, und welche grösstentheils den späteren Lippennarben noch hässliche Narben an der Wange und am Nasenflügel hinzufügen, ohne doch zugleich eine schöne Lippenform herbeizuführen, sind entbehrlich, wenn nur in genügender Ausdehnung die ROONHUYSEN'sche Ablösung der Lippe und des Nasenflügels vom Knochen **blutlos unter Digitalconstriction** (s. unten pag. 22) **ausgeführt** wird.

Es bleibt noch zu erwähnen übrig, dass mit den meisten der vorhin aufgeführten Schnittführungen sich am Lippensaum das — allerdings ebenfalls stets entbehrliche — Verfahren ESMARCH's würde combiniren lassen, welches

darauf hinaus zielt, möglichst viel Substanz zu ersparen. ESMARCH umschneidet den Lippensaum in der Demarcationslinie. Alsdann klappt er die Schleimhaut, ohne sie abzutragen, nach hinten um und vernäht sie hier. Ueber die so geschaffene Unterlage schiebt er hierauf die Ränder der äusseren Haut zusammen und vernäht sie mittels einer zweiten Nahtreihe. — Ein ähnliches Verfahren hat FENGER empfohlen.

Das gegenüber allen diesen Operationsmethoden vom Verf. empfohlene Verfahren wird folgendermassen ausgeführt. (Es sei bei der Darstellung des Verfahrens zunächst angenommen, dass es sich um ein in den ersten Lebensmonaten befindliches Kind mit durchgehender einseitiger Spalte handelt.)

Die Arme des Kindes werden mittels eines langen Tuches am Rumpf festgebunden. Mund und Gesicht des Patienten werden auf das Sorgfältigste gereinigt, wie überhaupt bei der Operation strengstens nach antiseptischen Vorschriften verfahren wird.

Patient befindet sich am Fussende des Operationstisches in Rückenlage. Ein Gehilfe hält den über den Fussrand des Tisches herabhängenden Kopf unverrückbar zwischen seinen flach ausgebreiteten Händen. Der Operateur sitzt vor dem Kopf des Kranken, und zwar ein wenig zur Seite, so dass das Gesicht des Kranken voll beleuchtet wird.

Die Narkose kann bei den ganz jungen Kindern unterbleiben, während ältere Kinder chloroformirt werden.

Nunmehr werden die am lateralen und am medialen Spaltrande auszuführenden Schnitte durch ganz seichte Einkerbungen mittels des Skalpells vorgezeichnet. Diese Vorzeichnung ist erforderlich, einmal weil durch die alsbald erfolgende Digitalconstriction* die zu operirenden Theile aus ihrer natürlichen Lage gebracht werden, so dass man ohne Vorzeichnung bei Ausführung des definitiven Schnittes leicht fehlgehen könnte, und zweitens, weil in Folge der Constriction das Lippenroth erblasst, so dass die Grenze zwischen Lippenroth und Lippenweiss schwer erkennbar wird.

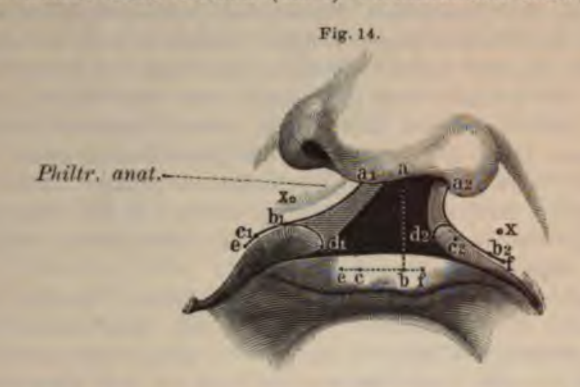
Der laterale Vorzeichnungsschnitt muss oben bis unmittelbar an den Nasenflügel, woselbst der laterale Spaltrand etwas eingerollt und in der Tiefe versteckt erscheint, heranreichen; ebenso muss der mediale Vorzeichnungsschnitt bis vollkommen zur Höhe des Septum narium hinaufreichen, so dass zwischen oberem Schnittende und Septum nur das innere, stets noch deutlich vorhandene Dritttheil der unteren Umrandung des Nasenloches stehen bleibt. Von diesen beiden soeben genau bezeichneten oberen Endpunkten aus verlaufen die Schnitte beiderseits nahe oberhalb der »Demarcationslinie« — an der medialen Seite zugleich neben dem Seitenrande des hier stets deutlich vorhandenen Philtrum anatomicum — nach abwärts.

Der Vorzeichnungsschnitt der medialen Seite der Spalte muss nach unten so weit reichen, als die Summe der Länge der folgenden 3 Linien (Fig. 14) beträgt: 1. einer Linie, die man sich in der Mitte der Spalte, vom höchsten Punkte derselben *(a)* bis zu dem senkrecht darunter liegenden Punkt der zukünftigen Grenzlinie zwischen Lippenweiss und Lippenroth *(b)* gezogen denkt, die also, normale Verhältnisse vorausgesetzt, der Länge des Philtrum anatomicum vom Septum narium bis Tuberculum labii entsprechen würde; 2. einer Linie, die man sich vom Punkte *b* aus in horizontaler Richtung gegen denjenigen Punkt der Medianlinie (bei *c*), an welchem das Tuberculum labii liegen würde, gezogen denkt, und die mithin ebenso

* Vergl. über die Digitalconstriction (früher vom Verf. als »Constriction am Kopf, Hals und Rumpf« bezeichnet) Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24 und Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11.

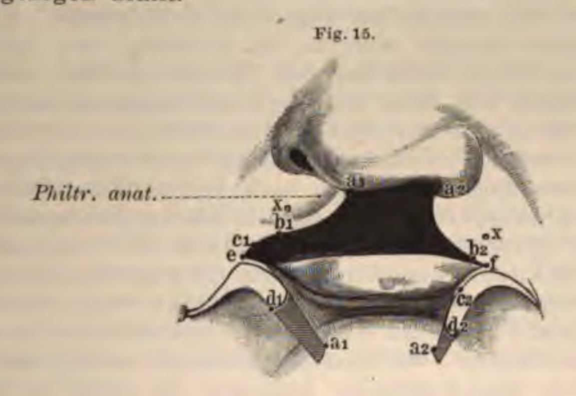
lang ist, wie die Entfernung der Mitte des Nasenloches der lateralen Seite bis zur Mitte der Nasenscheidewand; 3. einer vom Punkt *c* aus noch einige Millimeter weiter nach aussen (bis *e*) verlaufenden Linie, die man sich also

Fig. 14.



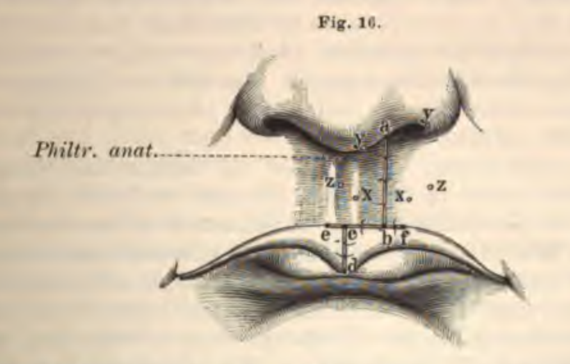
vom Tuberculum labii bis ein wenig über den Seitenrand des Philtrum anat. hinaus in der Richtung gegen den Mundwinkel der nicht gespaltenen Lippenseite hin gezogen denkt.

Fig. 15.



Der Vorzeichnungsschnitt der lateralen Seite ist kürzer. Seine Länge entspricht der Summe der Länge der Linie *ab* und der gleich *ce* langen Linie *bf*.

Fig. 16.



Schliesslich wird neben den Vorzeichnungsschnitten, und zwar in einer Entfernung von 6 Mm. von denselben und etwas oberhalb der Höhe der späteren Demarcationslinie rechts und links bei *x* je ein Punkt als Ein- und Ausstichsstelle der ersten Silbernaht (s. unten) vorgezeichnet (Fig. 14).

Hierauf wird zur Digitalconstriction geschritten. Rechts und links führt je ein Assistent dicht nach aussen von den vorgezeichneten Schnitten und Punkten den Zeigefinger seiner einen Hand in den Mund des Patienten, und zwar möglichst weit zwischen Oberkiefer und Oberlippenschleimhaut in die Höhe, um zwischen diesem Finger und dem auf die Aussenseite der Lippe gelegten Daumen derselben Hand die Lippe krampfhaft fest zusammengepresst zu halten. Zugleich setzt jeder der beiden Assistenten die Fingerspitzen seiner anderen Hand dicht neben einander in Halbkreisform auf den unteren Rand der Nase, um die ganze Nasenspitze in gleicher Weise krampfhaft fest gegen den Oberkiefer zu pressen. Die Finger der vier Hände der beiden Assistenten bilden in solcher Weise eine Kette aus fest an einander geschlossenen und sicher den Blutzufluss absperrenden Gliedern rings um das Operationsgebiet.

Nunmehr lässt sich die Operation vollkommen blutlos vollführen. Der Operateur fasst den medialen Spaltrand mit einer feinen Pincette, sticht das doppelschneidige Skalpell an der vorgezeichneten Stelle durch den Lippensaum und trennt den Saum vom Punkt a_1 bis zum Punkt e ab. An der obersten nachher fortzuschneidenden Partie des Saumes (Fig. 14, von a_1 bis nahe b_1) führt man dabei das Messer in der Richtung von vorn nach hinten durch die Lippe, weiter unten (oberhalb b_1 bis e), wo man einen lebensfähigen und demgemäss gegen die Schleimhaut zu möglichst breit werdenden Saum erhalten will, in der Richtung von vorn unten nach hinten oben (vergl. oben pag. 14). Ebenso verfährt man alsdann am lateralen Spaltrand, nur dass hier das obere Lippensaumstück (unterhalb a_2), an welchem das Messer senkrecht gestellt, und welches nachher fortgeschnitten wird, erheblich kürzer, das untere Stück dagegen (oberhalb b_2 bis f), welches lebensfähig bleiben und nach der medialen Seite herübergezogen werden soll, erheblich länger ausfällt, als an der medialen Seite.

Hierauf folgt, immer unter den — jetzt hier ein wenig hinaufrückenden und dadurch die Wange bis gegen den Infraorbitalrand hin fest comprimirenden, keinen Moment nachlassenden — Fingern des an der lateralen Spaltseite die Digitalconstriction besorgenden Assistenten, die oben beschriebene, nöthigenfalls bis zum Foramen infraorbitale hinaufreichende Ablösung der obersten Partie der lateralen Lippenhälfte und des breit nach der Seite verzogenen Nasenflügels mittels des hart am Knochen hinaufgeführten Skalpells.

Alsdann wird eine Silbersutur an den vorbezeichneten Punkten $(x\,x)$ durch die Lippe gelegt, und, während die abgelösten Lippensaumhälften lang herunterhängen (Fig. 15) provisorisch zusammengeschnürt. Endlich werden die überschüssigen Saumpartien $(a_1\,d_1$ und $a_2\,d_2)$ abgeschnitten, die zurückbleibenden Lippensaumhälften gegen einander umgeklappt und circa 5 Mm. oberhalb ihres unteren Endes (bei c, Fig. 16, entsprechend c_2, Fig. 14 und 15) mit einander vernäht.

Dieser ganze unter Digitalconstriction zu vollführende Hauptheil der Operation kann und muss in wenigen Minuten vollendet sein, weil bei längerer Dauer die zur Erreichung einer vollkommenen Constriction erforderliche sehr erhebliche Kraft der comprimirenden Assistenten nachlassen könnte.

Nunmehr hört man mit der Digitalconstriction auf, bedeckt schnell die Wunde mit trockener Gaze und darüber mit einem aus zusammengedrückter Gaze geformten festen Comprimirtampon und übt mittels der Gaze und des Tampons die temporäre Wundcompression aus, so lange, bis die Blutung vollkommen steht. Da zugleich die provisorische Silberdrahtnaht mächtig blutstillend wirkt, so ist das Ziel, die Blutung zum vollkommenen Stehen zu bringen, meistens schon nach nur 5 Minuten lang währender Wundcompression erreicht.

Nunmehr kann ohne jede Ueberhastung die sorgfältige, überall den Rücksichten auf das spätere kosmetische Resultat genügende weitere Vernähung der **nicht mehr blutenden** Wunde vor sich gehen (Fig. 16).

Man prüft, ob das Philtrum anatomicum genau in der Mittellinie zu liegen kommt, ob die Lippensaumhälften so gelagert sind, dass die Linie, in der sie gegen einander umgeklappt sind, genau in der Fortsetzung der Mittellinie des Philtrum anat. liegt, und ob zugleich durch diese Umklappung ein die Mittellinie markirender Vorsprung der Oberlippe gegen die Unterlippe hin (bei *d*, Fig. 16) entstanden ist.

Zunächst wird nun mittels einer zweiten, ebenfalls etwas weitgreifenden Silbersutur (Fig. 16, *yy*) der Nasenflügel an seine richtige Stelle gebracht, daselbst fixirt und damit statt des breiten ein rundes, möglichst genau dem der anderen Seite gleich gestaltetes Nasenloch gebildet. Alsdann erfolgt mittels Seidenknopfnähten, unter penibelster Aneinanderfügung der genau entsprechenden Punkte der beiderseitigen Wundränder, die Zickzackvernähung, also die Vernähung des Lippenweisses für sich und des Lippenrothes für sich in je einer verticalen Reihe, so wie die Vernähung des lateralen Lippenrothes mit dem medialen Lippenweiss bei $b_1 c_1$ und $b_2 c_2$ (Fig. 15), beziehungsweise bc (Fig. 16) in einer horizontalen Reihe. **Auch die Schleimhautseite der Lippe** wird, um die Wundränder überall ganz genau an einander zu bringen, hierauf mittels einiger feiner Knopfnähte vernäht.

Während der Vernähung der horizontalen Reihe und der untersten Partie der oberen verticalen Reihe wird die provisorische Silberdrahtnaht bei *xx* zeitweilig auseinandergedreht und gelüftet, um, sobald die ganze übrige Vernähung vollendet ist, wieder auf's Neue und jetzt definitiv zusammengedreht zu werden.

Bei sehr breiten Spalten kann man zum Schluss, zur Sicherung des Ganzen, noch eine über die Naht *xx* weiter hinausgreifende dritte Silbernaht *(zz)* durch das Lippenweiss legen, die nur wenige Tage liegen zu bleiben braucht, und unter welche man einige kleine, aus einem Drain zurechtgeschnittene Gummiplättchen oder auch kleine Elfenbeinplättchen schiebt, weil sie sonst eine tiefe Einkerbung erzeugt, von der eine hässliche Narbe zurückbleiben würde.

In das Nasenloch der Spaltseite wird alsdann behufs Ermöglichung freier Athmung durch dasselbe, und zugleich behufs Erzielung einer dauernd bleibenden gehörigen Rundung des Nasenloches ein kurzes Drain geschoben.

Endlich wird die Nahtreihe mit Jodoform bestäubt und darüber mit Borsalbe ziemlich dick bestrichen.

Die Nachbehandlung besteht lediglich darin, dass täglich zweimal das Bestreichen mit Borsalbe und ab und zu auch das Bestreuen mit Jodoformpulver erneuert wird.

Kinder mit nicht complicirten Hasenscharten, die bis dahin von der Mutter oder Amme gesäugt wurden, werden gleich nach der Operation wieder an die Brust gelegt; in den übrigen und namentlich in allen mit Gaumenspalten complicirten Fällen geschieht die Ernährung mit der Saugflasche. Von der Ernährung mit dem Löffel oder der Schnabeltasse sieht man, wenn möglich, ab, weil dabei die Kinder sich verschlucken und in Folge davon eine Schluckpneumonie acquiriren könnten.

Am 5. Tage wird die eventuell angelegte sehr weitgreifende dritte Silbernaht *(zz)* durchgeschnitten, beziehungsweise zugleich herausgezogen; vom 6.—9. Tage werden die Nähte in der Reihenfolge, in der sie sich beim Versuche der Lockerung entbehrlich erweisen, entfernt.

Die anfänglich zu starke Prominenz des Lippensaumes in der Mittellinie (Fig. 16 bei *d*) nach unten flacht sich in den nächsten Wochen bei

der Narbencontraction von selbst erheblich ab, und es bleibt an ihrer Stelle eine leichte, gewöhnlich genau der normalen entsprechende Prominenz zurück.

Fig. 17 u. 18 demonstriren das kosmetische Ergebniss eines mittels der Zickzacknaht vernähten Falles von durchgehender rechtsseitiger Spalte. Bei dem betreffenden Knaben, der am 19. September 1894 geboren war, wurde am 5. Juli 1895 die Lippenspalte (Fig. 17), am 30. Juli 1895 die Gaumenspalte vom Verf. mit Erfolg operirt. Das Resultat der Hasenschartenoperation zeigt die im December 1895 aufgenommene Photographie (Fig. 18).

Fig. 17.



Fig. 18.



Bei nicht durchgehenden, aber bis dicht an das Nasenloch hinaufreichenden Spalten gestaltet sich die Operation einfacher. Die Ablösung der oberen Partien des lateralen Spaltrandes, sowie des betreffenden Nasenflügels vom Knochen fällt fort; ebenso die Formirung des Nasenloches; auch werden weniger lange Stücke der obersten Partien des rechts- und linksseitigen Lippensaumes fortgeschnitten.

Verwendet man bei niedrigen Spalten, die nur durch die untere Hälfte oder nicht ganz durch die untere Hälfte der Lippe gehen, die Zickzacknaht, so kann man, wie bei dem — in allem Uebrigen von dem Zickzackverfahren gänzlich verschiedenen Nélaton'schen Verfahren (s. oben pag. 17) — die Operation ausführen, ohne irgend etwas vom Lippensaum zu opfern.*

Fig. 19.



Fig. 20.



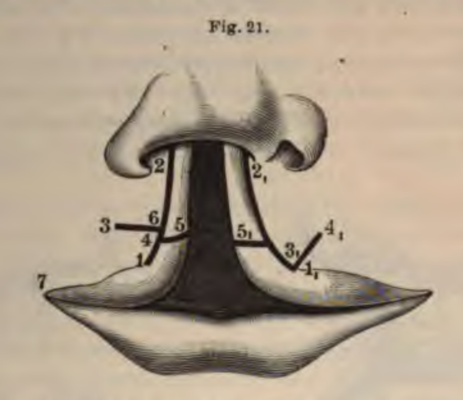
König hat die Zickzacknaht des Verf. so modificirt, dass er die Schnitte nicht ganz nahe oberhalb der Demarcationslinie führt, sondern etwas weiter oberhalb derselben (Fig. 19 u. 20). Die Gründe, weshalb Verf. es mit Bezug auf die Sicherheit des Haltens der Naht und mit Bezug auf die

* Die »Zickzacknaht« ist, wie Verf. zur Wahrung seiner Priorität gegenüber den irrthümlichen Angaben mehrerer Lehrbücher und Specialarbeiten betonen muss, von ihm im Jahre 1880 nicht blos zur Nachoperation bereits operirter unschön ausgefallener Lippen, sondern auch zugleich für frische Hasenschartenfälle beschrieben, empfohlen und so benannt worden.

späteren kosmetischen Verhältnisse für rathsamer hält, die Schnitte dicht oberhalb der Demarcationslinie zu führen, sind im Obigen auseinandergesetzt worden.

Endlich bleibt zu erwähnen übrig, dass HAGEDORN im Jahre 1884 eine Methode der Hasenschartenoperation empfohlen hat. Seine Schnittführung

Fig. 21.



(Fig. 21) ist complicirt und nach der Beschreibung des Autors schwer verständlich. Man ersieht aber so viel mit Sicherheit aus seinen hier wiedergegebenen drei Abbildungen (Fig. 21, 22, 23), dass es bei diesem Verfahren lediglich auf die Zickzacknaht des Verf. hinauskommt, nur mit dem Unterschiede, dass in tadelnswerther Weise die HAGEDORN'schen Schnitte eckig,

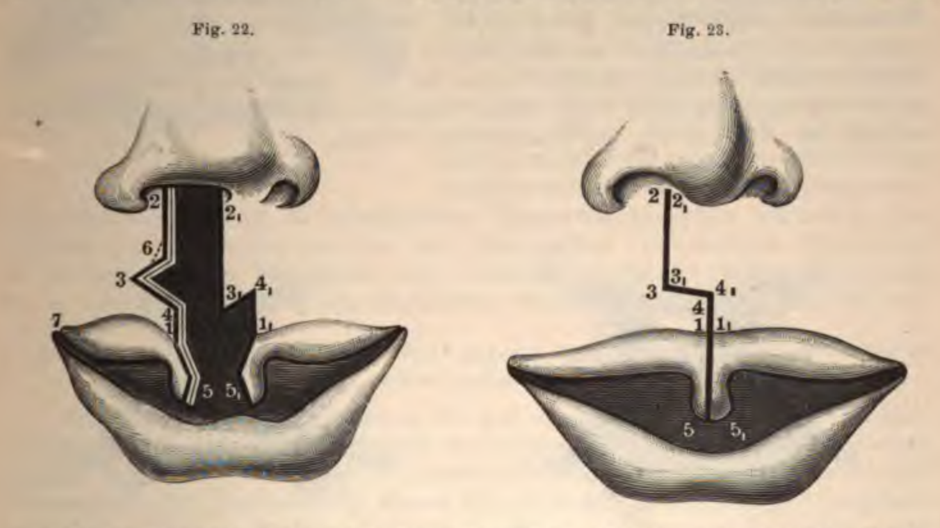


Fig. 22. Fig. 23.

anstatt abgerundet sind, und dass dieselben ohne die erforderliche Rücksicht auf die Demarcationslinie überall mitten durch Lippenroth und Lippenweiss hindurchgehen.

2. Die Operation der doppelten Hasenscharte.

Bei solchen doppelten Hasenscharten, die beiderseits gleich hoch hinauf in die Lippe, beziehungsweise bis in das Nasenloch hineingehen, lässt sich wegen der bereits von Natur vorhandenen Symmetrie der rechten und linken Seite die Markirung der Mittellinie und die Erzeugung symmetrischer Lippenhälften leichter ermöglichen, als bei einseitigen. Im Uebrigen gestaltet sich die Operation der doppelten Hasenscharte mittels der Lippensaumver-

ziehung verschieden je nach der grösseren oder geringeren Länge des Philtrum chirurgicum.

Entspricht die Länge des Lippenweisses des Philtrum der normalen Länge der medianen Partien des Lippenweisses, so löst man den Lippensaum der lateralen Spalthälften rechts und links so weit ab, dass der Ablösungsschnitt — behufs nachheriger bequemer Lippensaumverziehung — um einige Millimeter (um das Stück $b_2 e$, beziehungsweise $d_2 f$, Fig. 24) länger ist, als die Länge des Philtrum $a_1 b_1$, beziehungsweise $c_1 d_1$). Das Philtrum wird in seiner Demarcationslinie ($a_1 b_1 d_1 c_1$) mittels einfacher Entfernung des Lippensaumes in Rechteckform wund gemacht. Von dem oberen Ende der alsdann



Fig. 24. Fig. 25.

nach unten gezogenen und gegen einander umgeklappten lateralen rechts- und linksseitigen Lippensäume braucht nur ein verhältnissmässig kleines, beiderseits gleich langes Stück ($h_1 a_2$, beziehungsweise $h_2 c_2$) entfernt zu werden. Die Nasenflügel mit der oberen Partie der lateralen Spaltseite der Lippe werden nunmehr beiderseits in der vorhin beschriebenen Weise unter Digitalconstriction vom Kiefer abgelöst. Schliesslich erfolgt die Vernähung in der aus Fig. 25 ersichtlichen Weise.

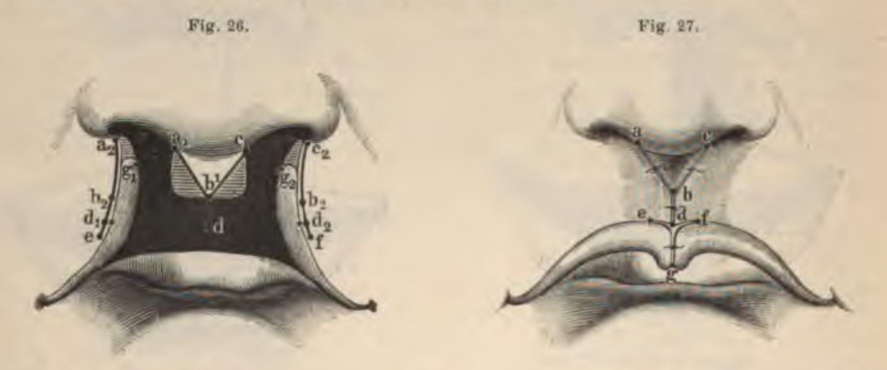


Fig. 26. Fig. 27.

Ist dagegen das Philtrum sehr kurz, so wird dasselbe in Dreieckform $a b c$ (Fig. 26) mit Opferung seiner beiderseitigen unteren Ecken angefrischt. Die lateralen Schnitte zur Ablösung des Lippensaumes müssen alsdann die Länge der Summe folgender 3 Linien haben: 1. der Länge des Philtrumschnittes (a_1, b_1, beziehungsweise c_1, b_1); 2. der Länge desjenigen Stückes, welches dem Philtrumweiss an der normalen Lippenweisslänge fehlt (b_1 d); 3. eines einige Millimeter betragenden, die bequeme Lippensaumverschiebung ermöglichenden Stückes $d_1 e$, beziehungsweise $d_2 f$. Nach Opferung der kleinen oberen Lippensaumenden $g_1 a_2$, beziehungsweise $g_2 c_2$ geschieht wiederum die Umklappung der abgelösten Lippensaumpartien gegen einander und die Vernähung in Y-Form in der aus Fig. 27 ersichtlichen Weise.

Wenn die Spalte an der einen Seite höher hinaufgeht, als an der anderen, so ist das Verfahren entsprechend den im Vorangegangenen für einseitige und doppelte Spalten erörterten Maximen zu modificiren.

Bei **enorm breiten** beiderseitigen Spalten könnte es in Frage kommen, ob es unter Umständen vortheilhaft wäre, in der weiter unten für die Fälle von doppelter Spalte mit prominentem Bürzel zu erörternden Weise erst die eine Seite, und in 6—8 Wochen die andere Seite zum Schluss zu bringen.

Viel weniger empfehlenswerth ist das Verfahren von DROBNIK, welcher mittels einer ersten Operation nur die lateralen Lippenpartien mit dem Philtrum beiderseits vernäht und das hierbei natürlich zu kurz ausfallende Mittelstück der Lippe mittels einer späteren Operation nach MALGAIGNE verlängert.

Fehlt das Mittelstück gänzlich und ist damit zugleich ein enorm weiter Hiatus zwischen den beiden Lippenhälften vorhanden (vergl. oben pag. 8 über die Fälle von mangelhafter Entwickelung des mittleren Stirnfortsatzes), so lassen sich die Lippenhälften auch nach geschehener ausgedehnter Ablösung der Nasenflügelpartien vom Knochen nur sehr schwer oder gar nicht zusammenbringen. Für solche Fälle könnte es nothwendig werden, sich des von G. SIMON für die Fälle von doppelter Spalte mit stark prominirendem Bürzel (s. unten) angegebenen und freilich eine arge Verstümmelung der Wange und eine sehr hässliche Narbenbildung an derselben bedingenden Verfahrens der Bildung zweier »Nasenflügellappen«, freilich nur in Verbindung mit der isolirten Lippensaumvernähung (Fig. 28) zu bedienen.

Fig. 28.



Es müsste ein bogenförmiger Schnitt um den Nasenflügel geführt werden, an dessen oberes Ende sich ein schräg herablaufender, aussen vom Mundwinkel endigender Schnitt durch die Wange anschliesst. Die beiden so entstehenden Lippenwangenlappen würden in der Mittellinie mit einander und mit den Rudimenten des häutigen Septum an der Nasenspitze zu vereinigen sein. Alsdann würde die Umklappung nach unten und die Vernähung der abgelösten Lippensaumhälften folgen (Fig. 28).

3. Die Operation der doppelten Hasenscharte mit rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer.

Die grössten Schwierigkeiten für den operativen Verschluss der Lippenspalten bieten die mit Wolfsrachen combinirten Fälle von doppelter Hasenscharte dar, in welchen der Zwischenkiefer rüsselartig bis zum Niveau der Nasenspitze hin prominirt. In diesen Fällen fehlt, wie oben (pag. 8) erörtert wurde, das häutige Septum der Nase ganz oder fast ganz; das mehr oder weniger verkümmerte Philtrum chir. sitzt unmittelbar an der Nasenspitze; es stellt die geradlinige Fortsetzung des Nasenrückens dar, und die Entfernung seiner Seitenränder von den beiden lateralen Spalträndern ist enorm gross. Unter solchen Umständen ist natürlich die operative Annäherung der lateralen Spaltränder an das Philtrum in hohem Masse erschwert, und ohne ganz besondere operative Massnahmen überhaupt unmöglich.

Man hat drei verschiedene Wege eingeschlagen, um die in den in Rede stehenden Fällen der Vereinigung der Spalte entgegenstehenden Schwierigkeiten zu überwinden.

Viele Chirurgen **resecirten**, dem von FRANCO, später ebenso von DUPUYTREN und auch heutigen Tages noch von vielen, namentlich englischen

und amerikanischen Autoren gegebenen Rathe folgend, das prominirende Zwischenkieferstück mit Erhaltung des Philtrum chir., beziehungsweise der Rudimente des Septum cutaneum, um alsdann bei der Vernähung ebenso verfahren zu können wie bei einer gewöhnlichen doppelten Hasenscharte ohne Rüsselbildung.

Es war selbstverständlich, dass ein solches, mit den elementaren Grundsätzen der conservativen Chirurgie durchaus in Widerspruch stehendes und mit vollem Recht als eine »Barbarei« (vergl. die Discussion auf dem Deutschen Chirurgen-Congress 1883; Verhandl. I, pag. 47) zu bezeichnendes Verfahren viele Gegner fand, selbst bei solchen Chirurgen, welche auf Grund gewisser, wie wir unten sehen werden, irrthümlich gedeuteter Beobachtungen glaubten, dass dem Zwischenkiefer ein für die Zukunft des zu operirenden Patienten nur sehr geringer functioneller Werth beizumessen sei.

Diese Chirurgen wählten an Stelle der Resection des Zwischenkiefers den Weg, der operativen Spaltvereinigung die unblutige oder blutige Zurücklagerung des Zwischenkiefers in die Spalte des Alveolarbogens vorauszuschicken.

Desault zunächst, und später Stromeyer und Thiersch, empfahlen die unblutige Zurücklagerung mittels comprimirender leinener oder elastischer Bandagen, und Gensoul empfahl das unblutige gewaltsame Zurückbringen des Zwischenkiefers mittels einer starken Zange. Butcher fügte dem Gensoul'schen Verfahren die Empfehlung hinzu, das Mittelstück, um sein gewaltsames unblutiges Einfügen in die Spalte des Alveolarbogens zu erleichtern, zuvor von den beiden Seiten her keilförmig anzufrischen.

An Stelle dieser sehr unsicheren und in schwierigen Fällen ganz unwirksamen Verfahren unternahm es zuerst Blandin, die Zurücklagerung des Zwischenkiefers durch einen blutig operativen Eingriff, und zwar durch eine keilförmige Resection am Vomer und am Septum cartilagineum zu ermöglichen. Die Basis des mit einer starken Scheere, beziehungsweise bei älteren Individuen mit einer Knochenzange auszuschneidenden Keils liegt am freien Vomerrand. Sie beginnt dicht hinter dem prominirenden Mittelstück und reicht um so viel, wie die Prominenz des Zwischenkiefers vor dem Alveolarbogen beträgt, nach hinten. Die Spitze des Keils ist nach oben gegen das Siebbein hin gerichtet. Nach Excision des Keils lässt sich das Mittelstück sehr leicht zurückdrücken und durch Heftpflasterstreifen zurückhalten. Einige Tage später werden alsdann die Lippenspalten vereinigt.

Bei der Blandin'schen Excision fand stets eine bedeutende Blutung aus der A. nasopalatina statt. Richet verlor in Folge dieser Blutung hinter einander drei in solcher Weise operirte Kinder, und Broca musste sich in einem Falle, um die Blutung stillen zu können, zur schleunigen Resection des ganzen Zwischenkiefers entschliessen.

v. Bruns sen. suchte der Blutung vorzubeugen, indem er vor und hinter der Stelle der Basis des Keils mittels Umstechung eine provisorische Ligatur um den Vomer legte und die Ligatur einige Tage liegen liess, ehe er zur Keilexcision schritt.

In viel zweckmässigerer Weise beugte v. Bardeleben der Blutung aus der A. nasopalatina durch seine subperiostale einfach senkrechte Durchschneidung des Vomer und Septum vor. Er löste vom unteren Rande des Vomer her den mucös periostalen Ueberzug desselben mittels eines schmalen Elevatoriums ab, schob alsdann eine kräftige Scheere unter dem abgelösten Ueberzug etwa 2 Cm. empor, und durchtrennte den Knochen in der Richtung gegen den Nasenrücken hin durch einen einzigen Scheerenschnitt. Die Durchschneidung der Arterien wurde dabei vermieden. Der Zwischenkiefer wurde hierauf in der Weise zurückgedrängt, dass das vordere Vomerstück

an der rechten oder linken Seite des hinteren Stückes vorbei nach hinten geschoben wurde. In dieser Lage wurde es einige Wochen hindurch mittels Bandagen zurückgehalten, und dann erst wurden die Lippenspalten geschlossen.

In ähnlicher Weise wie v. Bardeleben verfuhren Delore, Mirault, Guérin und Rose. Der Letztere modificirte das Verfahren in der Weise, dass er nur den unteren Vomerrand in einer Höhe von kaum $^1/_2$ Cm. mittels einer starken Scheere einschnitt und alsdann, die Nasenscheidewand fracturirend, den Zwischenkiefer mittels des Daumens gewaltsam in die Spalte hineindrückte.

König und Trendelenburg empfahlen, der Bardeleben'schen Operation sofort die Vernähung der Lippenspalten folgen zu lassen, das Zurückhalten des zurückgedrängten Zwischenkiefers also statt durch Verbände durch die vernähte Lippe selbst zu bewirken.

v. Langenbeck endlich empfahl, die Zurücklagerung des Mittelstückes dadurch zu erreichen, dass man das knorpelige Septum dicht oberhalb des Mittelstückes in horizontaler Richtung einschneidet und dann das in solcher Weise beweglich gewordene Mittelstück herunterbiegt.

Ausserdem empfahl v. Langenbeck den zurückgelagerten Zwischenkiefer nach Ablösung mucös-periostaler Lappen vom Zwischenkiefer selbst, sowie von den Seitentheilen des Alveolarfortsatzes, also unter Gefährdung der Zahnkeime, mittels einer Knochennaht und mittels feiner, an den abgelösten Lappen angelegter Seidennähte in der Lücke zwischen den Seitentheilen zu fixiren.

So sinnreich nun aber auch die hier aufgeführten Verfahren der einzelnen Chirurgen sind, und wenn auch bei Ausübung dieser Verfahren, falls man die Digitalconstriction und die temporäre Wundcompression hinzufügen würde, die bisher immer in so hohem Masse gefürchtete Gefahr eines zu grossen Blutverlustes gar nicht mehr — auch nicht einmal bei dem ursprünglichen Blandin'schen Verfahren — in Betracht käme, so liegt doch gegen alle blutigen Eingriffe am Vomer und Septum cartilagineum ein radicales Bedenken vor, insofern durch diese Eingriffe die Ernährung und die spätere functionelle Bedeutung des Zwischenkiefers schwer beeinträchtigt wird.

Partsch hat die Endresultate von 29 in der Breslauer chirurgischen Klinik 1870—83 frühzeitig operirten Fällen festzustellen vermocht, in denen der Zwischenkiefer nach einem operativen Eingriff am Vomer und Septum cartilagineum zurückgelagert worden war. Von den 29 Kindern waren im Jahre 1885 nur noch 6 am Leben. In sämmtlichen 6 Fällen war der Zwischenkiefer beweglich geblieben und entweder zahnlos oder mit schiefgestellten Zähnen versehen, und in keinem Falle konnte er beim Essen benutzt werden.

Trendelenburg fand das Mittelstück bei einem 11jährigen Knaben, der in frühester Jugend operirt worden war, noch beweglich, dabei ganz im Wachsthum zurückgeblieben und mit schiefen und krummen, grösstentheils cariösen Zähnen versehen. Die Oberlippe war in querer Richtung straff gespannt und trat im Profil gegen die Unterlippe stark zurück.

Braun fand bei einem 19jährigen Patienten und einer 22jährigen Patientin, die frühzeitig nach Bardeleben operirt worden waren, das Zwischenkieferstück mindestens 1 Cm. höher stehend, als die seitlichen Kieferstücke. Dasselbe war vollkommen wackelig und in dem einen Falle zahnlos, in dem anderen mit schlechten, unregelmässig gestellten Zähnen versehen. Aehnliche Beobachtungen machten Lücke, v. Volkmann u. A.

Aus dem Umstande nun, dass der operativ reponirte Zwischenkiefer nicht knöchern mit den Seitentheilen des Kiefers verwuchs, auch dann nicht, wenn man ihn in v. Langenbeck'scher Manier eingenäht hatte, und dass

überdies der so behandelte Zwischenkiefer verkleinert blieb und eine schlechte Zahnbildung darbot, haben viele Chirurgen, wie bereits oben angedeutet wurde, den Schluss gezogen, dass der Zwischenkiefer einen nur sehr geringen Werth habe, und dass demnach die Resection desselben weniger deswegen unterbleiben soll, weil etwa seine Erhaltung aus praktischen Gründen besonders wichtig sei, als lediglich zu dem Zweck, um rein theoretisch den Anforderungen der conservativen Chirurgie zu genügen.

Diese Schlussfolgerung war aber aus zwei Gründen gänzlich irrthümlich.

Einmal haben die betreffenden Autoren zu wenig beachtet, dass der geringe Werth, welcher nach blutigen Eingriffen am Vomer und Septum cartilagineum dem Zwischenkiefer zukommt, eben erst durch diese blutigen Eingriffe, welche die Nahrungszufuhr zu dem ohnehin schon in nur geringem Zusammenhange mit dem Mutterboden stehenden Zwischenkiefer schwer beeinträchtigen, künstlich hervorgerufen worden ist, und dass mithin der Zwischenkiefer sich viel werthvoller erwiesen haben würde, wenn es in irgend einer Weise möglich gewesen wäre, die Lippenspalten zu schliessen, ohne jene blutigen Eingriffe vorauszuschicken.

Zweitens haben dieselben Autoren den Umstand viel zu wenig in Betracht gezogen, dass der Zwischenkiefer jedesmal, und auch selbst dann noch, wenn er wackelig und kümmerlich entwickelt ist, und wenn seine Zähne noch so mangelhaft entwickelt sind, schon durch seine blosse Anwesenheit in der Lücke oder auch vor der Lücke der Seitentheile des Alveolarfortsatzes einen kosmetischen und zugleich functionellen Zweck erfüllt.

Es bleibt nämlich bei den mit Lippen- und Kieferspalten geborenen Individuen in der Regel während der ganzen Lebensdauer der gesammte Oberkiefer mangelhafter entwickelt als der Unterkiefer.

Die Folge davon ist, dass, während bei normalen Individuen bekanntlich fast ausnahmslos der Zahnbogen des Oberkiefers grösser ist, als der des Unterkiefers, die Oberkieferzähne also vor denen des Unterkiefers stehen, und nur höchst selten ein umgekehrtes Verhältniss der beiden Zahnbögen zu einander sich vorfindet, bei den Patienten mit Lippen- und Kieferspalten im Gegensatze dazu der Zahnbogen des Oberkiefers fast durchweg der kleinere ist, die Oberkieferzähne also hinter denen des Unterkiefers stehen.

Wenn man nun gar bei solchen Patienten den Zwischenkiefer entfernt, und damit ein Aneinanderrücken der seitlichen Theile des Proc. alveolaris des Oberkiefers bewirkt hat, so muss der Zahnbogen des Oberkiefers noch kleiner werden, als dies gewöhnlich schon von Natur der Fall ist. Die ohnehin bei solchen Patienten schon fast immer vorhandene hässliche Prominenz des Unterkiefers vor dem Oberkiefer und der Unterlippe vor der Oberlippe erfährt alsdann, ebenso wie die durch diese Incongruenz bedingte Erschwerung des gehörigen Kauens und die spätere Erschwerung der gehörigen Aussprache der Lippenbuchstaben, noch eine wesentliche Erhöhung.

Es haben zwar mehrere Autoren, wie Partsch, Gotthelf, Braun und Eigenbrodt, in einzelnen Fällen, in denen der Zwischenkiefer resecirt worden war, gefunden, dass die Backzähne des Oberkiefers genau oder ziemlich genau auf die des Unterkiefers passen. Wenn man indess selbst annimmt, dass es sich hier nicht blos um Ausnahmsfälle gehandelt hat, so ändern doch diese Beobachtungen nichts an der Thatsache, dass das Fehlen des Zwischenkiefers das in kosmetischer und functioneller Beziehung nachtheilige, von der Stellung der Schneidezähne abhängige Zurücktreten der Oberlippe gegen die Unterlippe verstärkt, während diesem Zurücktreten schon durch die Anwesenheit eines kümmerlich entwickelten, viel mehr aber natürlich durch die Anwesenheit eines Zwischenkiefers,

dessen Nahrungszufuhr nicht zuvor durch die in Rede stehenden blutigen Eingriffe am Vomer und Septum cartilagineum beeinträchtigt worden ist, entgegengewirkt wird.

Es ergiebt sich aus den vorstehenden Betrachtungen, dass es in den Hasenschartenfällen mit rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer unter allen Umständen unsere Aufgabe sein muss, einen von den beiden bisher erörterten Wegen der operativen Behandlung solcher Fälle ganz verschiedenen dritten Weg einzuschlagen, der darin besteht, dass wir den Zwischenkiefer nicht nur erhalten, sondern ihn auch intact erhalten. Wir müssen durch besondere Modificationen der Schnittführung, beziehungsweise auch durch gesondertes Operiren der rechten und linken Seite die Vernähung der beiden Spalten über dem zunächst noch so sehr prominenten Rüssel ermöglichen, und wir müssen auf solche Weise eine allmälige spontane Zurücklagerung des Rüssels in die Spalte oder doch unmittelbar vor die Spalte der Seitentheile des Alveolarfortsatzes vermittels der über dem Rüssel vereinigten Lippe selbst zu bewirken suchen.

Gustav Simon ist der erste Autor gewesen, der bereits, in richtiger Erkenntniss der hier dargelegten Verhältnisse, diesen dritten Weg eingeschlagen hat. Er empfahl, mittels seines bereits oben (pag. 27, Fig. 28) erwähnten Verfahrens der Bildung von »Nasenflügellappen« die Vereinigung der Seitentheile der Lippe über dem noch so sehr prominirenden Bürzel, und zwar erst an der einen und einige Monate später an der anderen Seite zu bewirken.

Es verlautet in der Literatur nicht viel über die Erfolge dieses Simon-schen Verfahrens, namentlich auch nicht darüber, ob wirklich der Zwischenkiefer durch die über ihm vereinigte Lippe allmälig an seine richtige Stelle zurückgedrängt worden ist, und ob dann die Ernährungs- und functionellen Verhältnisse des Zwischenkiefers wesentlich bessere waren, als in den Fällen, in denen man die Ernährung des Zwischenkiefers durch blutige Eingriffe am Vomer und Septum cartilagineum beeinträchtigt hatte.

Die meisten Chirurgen scheinen sich, und nicht mit Unrecht, der hässlichen Wangenverstümmelung wegen, welche der Nasenflügelschnitt bedingt, vor Wiederholungen dieses Schnittes gescheut zu haben. Vielleicht ist auch in vielen Fällen die Publication deshalb unterblieben, weil der Versuch, den Simon'schen Nasenflügellappen mit dem Philtrum zu vereinigen, misslungen war.

Dem gegenüber hat Verf. festzustellen vermocht, dass es mittels eines von dem Simon'schen gänzlich abweichenden Verfahrens, nämlich wiederum mittels seines Verfahrens der Lippensaumverziehung und der isolirten Lippensaum- und isolirten Lippenweissvernähung, wenn im Uebrigen dies Verfahren in der Simon'schen Manier erst an der einen, und später an der anderen Seite ausgeübt wird, in der That gelingt, die Lippe ohne jede Verstümmelung der Wange über dem Rüssel zu vereinigen. Er stellte ferner fest, dass die so vereinigte Lippe thatsächlich den Rüssel, und zwar erst blos an der zuerst operirten und nachher auch an der später operirten Seite zur allmäligen spontanen Rücklagerung — mindestens bis unmittelbar vor die Lücke der Seitentheile des Proc. alveolaris, möglicherweise in einzelnen Fällen sogar bis in diese Lücke hinein — bringt. Endlich beobachtete er, dass der in solcher Weise zurückgelagerte Zwischenkiefer sich in der That sehr viel besser fortentwickelt, als der nach operativen Eingriffen am Vomer und Septum cartilagineum zurückgelagerte Zwischenkiefer, und dass er alsdann auch namentlich die in kosmetischer Beziehung sehr störende Incongruenz der Ober- und Unterlippe verhütet.

Das Verfahren des Verf. wird in folgender Weise ausgeübt: Nehmen wir an, dass die erstere der beiderseitigen Operationen linkerseits vorgenommen wird (Fig. 29—31), so ist zunächst an der lateralen Seite der linksseitigen Spalte der Lippensaum in gleicher Weise wie bei einseitiger Spalte, abzutrennen, d. h. also dicht oberhalb der Demarcationslinie, und oben mit rechtwinklig zum Lippenweiss gestelltem, weiter unten mit schräg von vorn unten nach hinten oben gestelltem Scalpell. Dieser Schnitt muss, ebenso wie der später am Philtrum chir. auszuführende, so eingerichtet werden, dass auch hier wiederum eine Vernähung in Zickzackform erfolgen kann. Denn, wenn auch in den in Rede stehenden Fällen der Zweck der Markirung der Mittellinie, der bei einseitiger Spalte mittels der Zickzacknaht verfolgt wird, fortfällt, so bleibt doch der andere Zweck derselben Naht, nämlich der der Sicherung der gesammten Nahtreihe, bestehen, und es ist hier sogar in dem Masse noch wichtiger, diesen letzteren Zweck im Auge

Fig. 29.



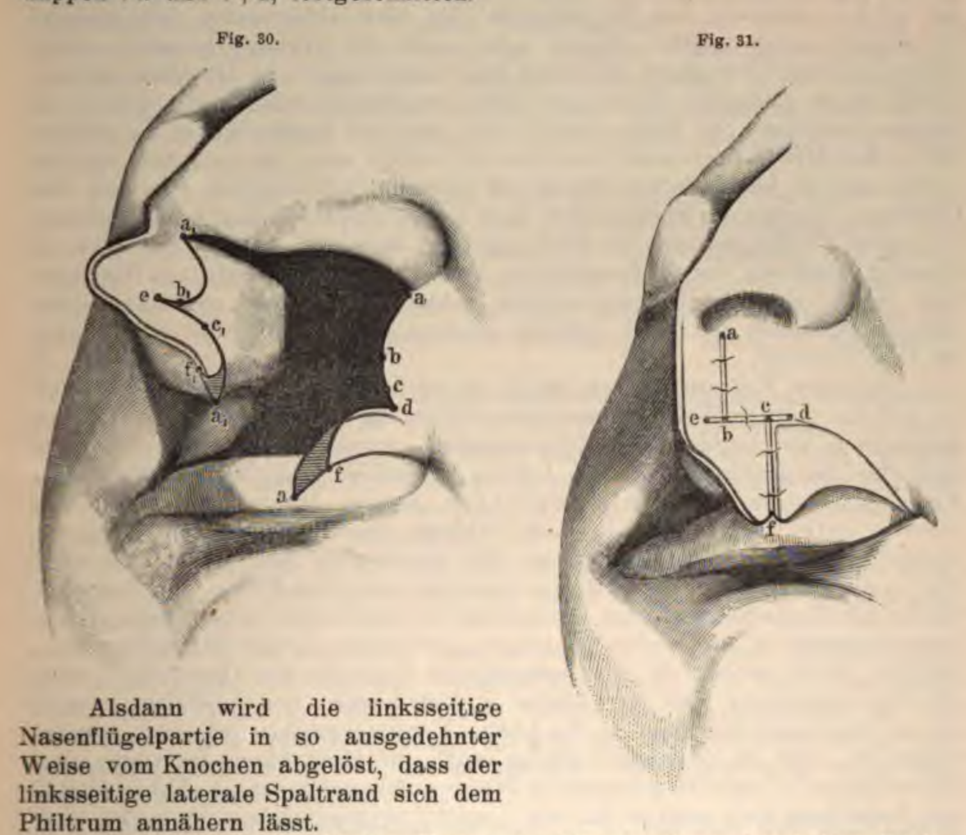
zu behalten, in welchem der überaus weite Abstand des lateralen Spaltrandes vom Philtrum und die dadurch bedingte Spannung der Wundränder das Halten der Naht erschwert. Während nun aber bei einseitiger Spalte der Abtrennungsschnitt des Lippensaumes an der lateralen Seite der kürzere, an der medialen Seite der längere ist, muss in den hier in Rede stehenden Fällen der Schnitt an der medialen Spaltseite, also am Philtrum, wegen der winzigen Beschaffenheit des letzteren der kürzere, der am lateralen Spaltrand dagegen der längere werden. Es muss demnach die Länge des Schnittes am lateralen Spaltrande der Summe der Länge folgender drei Linien entsprechen, 1. der Linie *a b* (Höhe des normalen Lippenweisses), 2. der Linie *b c*, in welcher der vom Philtrum abzulösende Saum an das laterale Lippenweiss in horizontaler Reihe angenäht werden soll, und 3. der einige Millimeter langen Linie *c d*, in welcher die bequeme Verziehung des am lateralen Spaltrande abgelösten Lippenrothes erfolgen soll (Fig. 29).

An der medialen Spaltseite, also am Philtrum chir., entspricht die Länge des Ablösungsschnittes nur der Summe der Linie $a_1 b$ (Höhe des

Lippenweisses) und der einige Millimeter langen, der bequemen Saumverschiebung dienenden Linie *b*, *e* (Fig. 29). Dieser Schnitt kann wegen der Kürze des Philtrum nicht in einer einfach senkrecht oder schräg nach unten verlaufenden Linie erfolgen; er verläuft vielmehr nur in seinem oberen Anfangstheil an der linken Seite des Philtrum abwärts, während er weiter unten bogenförmig gegen den rechten Rand des Philtrum hinüberläuft. Zugleich muss dieser Schnitt, da der rothe Lippensaum des Philtrum chir. nur sehr schmal ist, mehrere Millimeter oberhalb der Demarcationslinie des Philtrum durch das Lippenweiss des Philtrum gehen, um die gehörige Breite des abzutrennenden und herabzuschlagenden Lappens zu gewinnen.

Nachdem die beiderseitigen Lappen herabgeschlagen sind, werden wiederum die — hier nur sehr kurzen — überschüssigen Partien der beiden Lappen *f a* und *f'*, *a*, fortgeschnitten.

Fig. 30. Fig. 31.



Alsdann wird die linksseitige Nasenflügelpartie in so ausgedehnter Weise vom Knochen abgelöst, dass der linksseitige laterale Spaltrand sich dem Philtrum annähern lässt.

Endlich geschieht die Vernähung des Lippenweisses der beiden Spaltseiten für sich allein (*a b* und $a_{,}\ b_{,}$) und der beiden abgelösten und nach unten gegeneinander umgeklappten Lappen für sich allein (*c f* und $c_{,}\ f_{,}$) in je einer verticalen Reihe, und zugleich das Annähen des vom Philtrum abgelösten Saumes an das Lippenweiss der lateralen Spaltseite in der horizontalen Reihe *b c*, wie dies aus Fig. 31 leicht ersichtlich ist.

Nach der Verheilung der Operationswunde stellt sich der Zwischenkiefer allmälig schief. Seine linke Seite wird durch die hier vereinigte Lippe allmälig immer mehr nach hinten gedrängt, während die rechte Seite in ihrer ursprünglichen stark prominenten Lage verharrt.

Man muss nun längere Zeit, am besten 6 oder 7 Wochen hindurch, abwarten, bis man zur Operation der rechtsseitigen Spalte schreitet. Die

Lippe verhält sich bei dieser zweiten Operation ziemlich genau so, wie bei einer einseitigen rechtsseitigen Spalte, und die Operation wird demgemäss auch ganz in der oben für einseitige sehr breite Spalten beschriebenen Weise mittels beiderseitiger Lippensaumablösung, Verziehung und Umklappung der Lippensaumhälften und Vernähung in einer Zickzacklinie ausgeführt. Nur darin weicht die Operation von derjenigen bei thatsächlich einseitiger Spalte ab, dass hier an der linken Seite die bei einseitiger Spalte für die Saumablösung zur Orientirung dienende Demarcationslinie fehlt, dass also der linksseitige Schnitt, derjenige an der ursprünglichen rechten Seite des Philtrum, vielfach mitten durch die Narben der ersten Operationswunde hindurchgeht, und dass, wie daraus folgt, hier stets eine Nachoperation am Lippensaume erforderlich bleibt.

Ist die Heilung auch an der rechten Seite eingetreten, so stellt sich schon nach einigen Wochen der Zwischenkiefer auch an dieser Seite gegen die Lücke zwischen den Seitentheilen des Alveolarfortsatzes hin zurück; er verliert damit zugleich wieder seine nach der ersten Operation eingetreten gewesene Schiefheit. Er bleibt dann unmittelbar vor der Lücke stehen, behält seine natürliche Breite und Höhe, verwächst, wenn auch nicht vollkommen knöchern, so doch ziemlich fest, mit den Vorderflächen der Seitentheile des Alveolarfortsatzes, und bewirkt durch seine Anwesenheit vor der Lücke eine in kosmetischer Beziehung überaus befriedigende Stellung der Oberlippe, insofern die letztere nicht nach hinten zurückweichen kann, vielmehr in schöne Congruenz mit der Stellung der Unterlippe tritt. Auch entsteht allmälig, nachdem der Zwischenkiefer und die Philtrumpartie der Oberlippe sich in ihr richtiges Niveau gestellt haben, wieder ein ganz deutliches Septum cutaneum der Nase und ein schönes Hervortreten der Nasenspitze im Gesichtsprofil.

Späteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, zu prüfen, ob sich in den in solcher Weise behandelten Fällen der Zwischenkiefer nach der gelungenen Vereinigung der Lippenspalten durch irgend welche orthopädische Massnahmen in die Lücke zwischen den Seitentheilen des Alveolarfortsatzes würde hineinpressen lassen. Mit solchen Versuchen müsste sofort nach gelungenem Schluss der Lippenspalten begonnen werden. Denn, wenn man erst lange Zeit abgewartet hat, so ist es ebenso wie in den nicht gleich im ersten Lebensjahr operirten Fällen von doppelter Spalte mit Rüsselbildung, ganz unmöglich, den inzwischen breiter gewordenen Zwischenkiefer in die inzwischen enger gewordene Lücke hineinzupressen. Freilich dürfte wohl, da das kosmetische Resultat der Operation, wenn der Zwischenkiefer vor der Lücke stehen bleibt, und vielleicht gerade darum, weil derselbe nicht in die Lücke hineingepresst wurde, ein vorzügliches ist, und da in solchen Fällen auch die Backzähne des Ober- und Unterkiefers in ziemlich genügender Weise aufeinander passen, kaum jemals das Bedürfniss sich geltend machen, solche orthopädischen Versuche vorzunehmen.

4. Die Nachoperation bei missglückter und bei kosmetisch mangelhaft ausgefallener erster Operation.

Ist die Hasenschartenoperation missglückt, so kann die Operation sofort nach geschehener vollkommener Uebernarbung der Wundränder, also meistens schon nach 6--8 Wochen, und zwar in gleicher Weise wie das erste Mal, wiederholt werden.

Trotz des bei der zweiten Operation knapperen Materials sind die Aussichten auf das [illegible] Operation keineswegs sehr viel ungünstiger, als [illegible] thig, den ganzen indurirten Narben- [illegible] mmen weichen Lippengewebes zu

operiren. Nur ist es dringend anzurathen, zum Schutze der Nahtreihen eine sehr weitgreifende Silbersutur (vergl. die Sutur *z z* in Fig. 16) anzulegen, und dieselbe auf die Gefahr hin, dass der Silberdraht sich in die Haut eingräbt und so eine horizontale etwas eiternde Rinne, beziehungsweise die davon zurückbleibende Narbe erzeugt — mindestens 6 Tage liegen zu lassen.

Ist die erste Operation zwar in der Hauptsache gelungen, aber doch in Folge des Aufgehens einzelner Nähte oder in Folge einer von vornherein unzweckmässigen Schnittführung oder, weil es, wie bei rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer unmöglich war, gleich bei der ersten Operation allen kosmetischen Anforderungen zu genügen, in kosmetischer Beziehung mangelhaft ausgefallen, so liegt ebenfalls kein Grund vor, mit der alsdann nothwendigen Nachoperation längere Zeit, oder gar, wie TRENDELENBURG räth, bis etwa zur Zeit der Pubertät zu warten, »um an gehörig entwickelten Theilen operiren zu können«. Vielmehr wird die Nachoperation am besten wiederum schon nach 6—8 Wochen vorgenommen. Die Vorzeichnung der Schnitte, die Ausführung der definitiven Schnitte unter Digitalconstriction und die Anlegung der Naht nach geschehener temporärer Wundcompression an den nicht mehr blutenden Wundrändern, ermöglicht es auch bei so frühzeitig vorgenommener kosmetischer Nachoperation, alle Mängel der ersten Operation auszugleichen.

Wenn bei Spalten, die zugleich durch die Lippe und den Kiefer gehen, die obersten Nähte, diejenigen am Nasenflügel, aufgegangen sind, so wird die Nasenflügelpartie auf's Neue vom Kiefer abgelöst, das Nasenloch den normalen Verhältnissen entsprechend geformt, eine wiederum bis unmittelbar an das so geformte Nasenloch hinaufreichende Nahtreihe angelegt und das Nasenloch während der Heilungsdauer durch ein eingelegtes Drainrohr gestützt.

Wenn dagegen nach der ersten Operation der Lippensaum ungleichmässig ausgefallen war, so wird die betreffende Lippensaumpartie auf's Neue vom Lippenweiss abgelöst, gehörig verzogen und auf's Neue vernäht. Nöthigenfalls, wie namentlich dann, wenn bei der Zickzacknaht der mediane Vorsprung der Lippe nach unten etwas zu lang ausgefallen ist, werden Excisionen am Lippensaum ausgeführt.

Sind die Narben an der Lippe so stark aufgeworfen, dass eine spontane Rückbildung derselben nicht bald zu erwarten ist, so excidirt man die Narbe.

Endlich ist zu bemerken, dass in Fällen, in welchen die Unterlippe sehr stark gegen die Oberlippe vorsteht, die erstere sich durch eine longitudinal gerichtete, median gelegene, keilförmige, hauptsächlich an der Schleimhaut und am Lippensaum, weniger dagegen am Lippenweiss der Unterlippe gelegene Excision in ein besseres, beziehungsweise in ihr normales Niveau zurückbringen lässt.

Literatur: Die ältere Literatur von CELSUS ab bis zum Jahre 1839 findet man im Encyklopäd. Wörterbuch d. med. Wissensch. von BUSCH, v. GRAEFE etc. Berlin 1839, XX (Verf. E. GRAEFE) angegeben. — Ferner: LEUKART, Untersuchungen über das Zwischenkieferbein. Stuttgart 1840. — VROLIK, Tabul. ad illustr. embryoz. T. 33. Handb. d. sickten ontlandk. I, pag. 442. — v. AMMON, Angeborene chirurgische Krankheiten. Taf. VI, VII. Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. GRAEFE's Archiv f. Ophthalm. IV, Taf. I. — MALGAIGNE, Gaz. méd. 1844, Nr. 23. — ANCELON, Gaz. des hôp. 1848, Nr. 76. — DIEFFENBACH, Operative Chirurgie. — PITHA, Prager Vierteljahrschr. 1849, XXII, pag. 79. — ROSER, Operation der Hasenscharte. Münchener illustrirte med. Ztg. 1852, pag. 94. — WAGNER, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. Berlin 1853. — BUSCH, Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1854, pag. 49. — REMAK, Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855. — BUTCHER, Operation der Hasenscharte. Dublin Quarterly Journ. Februar 1856; November 1860, pag. 271. — BLANDIN, Gaz. des hôp. 1856, Nr. 6. — BLASIUS, Neue Beiträge etc. 1857, pag. 197. — v. BRUNS, Handb. d. prakt. Chir. 1859, II, pag. 250. Atlas Taf. IV—VIII. — DANZEL, Operation der Hasenscharte. Arch. f. klin. Chir. I, pag. 229. — PANUM, Entwickelung der Missbildungen. Berlin 1860, pag. 127. — VOLKMANN, Odontologie der Hasenscharte. Arch. f. klin. Chir.

1861, II, pag. 288. — Förster, Missbildungen. Jena 1861, pag. 96, Taf. XXV. — Froriep, Chirurgische Kupfertafeln, pag. 225 u. 226. — Forster, Surg. Diseas. of childr. London 1860. — Bryant, Statistik. Guy's Hosp. Reports. 1861, VII. — Murray, Heredität d. Hasenscharte. Brit. and for. med.-chir. review. 1860, V, 26, pag. 502. — Richet, Bürzel. Gaz. des hôp. 1861, pag. 174. — Broca, Hasenscharte bis in die Nähe des Auges. Gaz. des hôp. 1862, pag. 125. — Parise, Medianspalte der Unterlippe. Bull. gén. de Thérap. 1862, pag. 269. — Beck, Uranoplastische Studien. Arch. f. klin. Chir. 1863, IV, pag. 428. — Bryant, Surg. diseases of childr. London 1863. — v. Langenbeck, Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. II, pag. 244; V, pag. 1 ff. — Steinlin, Operation der Hasenscharte nach Blandin. Ibid. III, pag. 125. — Passavant, Arch. d. Heilk. 1862, pag. 193; Arch. f. klin. Chir. II, pag. 205. — Virchow, Missbildungen am ersten Kiemenbogen. Virchow's Archiv. XXX, pag. 221 und XXXII, pag. 518. — Esmarch, Princip der Sparsamkeit. Königsberger Naturforscherversamml. 1861, pag. 188; vergl. auch Arch. f. klin. Chir. XXI, pag. 619. — G. Simon, Beitr. z. plast. Chir. Prager Vierteljahrschr. 1867, XCIII, pag 1, 20, 26. — Bardeleben, Subperiostale Operation am Vomer. Versamml. balt. Aerzte zu Rostock. 1868. — Hoffmann, Bardeleben's Verfahren bei prominentem Bürzel. Deutsche Klinik. 1869, pag. 2, 3, 4. — Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. 1869, X, pag. 148. — Thévenin, Complicirte Hasenscharte. Methode von Galliet und Giraldès. Thèse. Paris 1866. — Galliard, Gaz. des hôp. 1866, Nr. 10. — Hamilton, Exstirpation des Zwischenkiefers. New York med. Rec. II. 1867, Nr. 31 und 34. — Marjolin, desgleichen. Gaz. des hôp. 1867, Nr. 89. — Thévenin und Jourdan, Giraldès' Methode. Union méd. 1867, pag. 406. — Hutchinson, Klemmpincette für die Operation der Hasenscharte. New York med. Rec. I. 1867, pag. 539. — Bidelot, Seltene Formen der Hasenscharte. Thèse. Strassburg 1867. — Scherk, desgleichen. Inaug.-Dissert. Berlin 1867. — Collis, Zwischenkiefer. Dublin Quarterly Journ. 1868, pag. 292. — Broca, Einnähen des Zwischenkiefers. Gaz. des hôp. 1868, Nr. 53—54; Bull. gén. de Thérap. Mai 1868. — Delore, Subperiostale Excision aus dem Vomer. Gaz. méd. de Lyon. 1868, Nr. 38. — Mirault, Operation der Hasenscharte. Gaz. hebdom. 1868, Nr. 38. — Giraldès, Knochennaht des Zwischenkiefers. Bull. gén. de Thérap. October 1869. — Guérin und Danet, desgleichen. Gaz. des hôp. 1869, Nr. 61. — Bérenger-Féraud, desgleichen. Bull. gén. de thérap. August 1869. — Bartscher, Deutsche Klinik. 1869, Nr. 47. — Lawson-Tait, Lancet. September 1869. — v. Mosengeil, Zwischenkiefer etc. Busch'sche Klinik. Arch. f. klin. Chir. 1871, XII, pag. 63. — Schön, Verkümmerung des Zwischenkiefers. Langenbeck'sche Klinik. Inaug.-Dissert. Berlin 1870. — Ribell, Seltene Formen der Hasenscharte. Gaz. des hôp. 1870, Nr. 12. — Sédillot, Entspannungsschnitt an der gesunden Seite. Gaz. des hôp. 1870, Nr. 94. — Stokes, Modification des Mirault'schen Läppchens. Dublin Quarterly Journ. August 1870. — Hueter, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870, II, pag. 358; 1871, II, pag. 414; 1873, II, pag. 469. — Roubaix, Presse méd. Belge. 1870, Nr. 22. — Brüder Koller, Resection des Zwischenkiefers. Wiener med. Presse. 1871, Nr. 35. — Meisel, Blandin'sche Operation. Philadelphia med. and surg. Rep. November 1871. — Lesser, Bardeleben's Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 43—44. — Albert, Operation der Hasenscharte. Oesterreichische Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1872, Nr. 40. — Gurdon-Buck, Perlnaht. New York med. Rec. Januar 1872. — Fergusson, Exstirpation des Zwischenkiefers. Brit. med. Journ. November 1873, März, April 1874. — Bartels, Drei intrauterin verheilte Hasenscharten. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1872, pag. 599. — Charson, Presse méd. Belge. 1874, Nr. 43. — Duplay, Resection am Zwischenkiefer bei einseitiger Spalte. Gaz. des hôp. 1874, Nr. 7. — Rose, Operationen am hängenden Kopf. Arch. f. klin. Chir. XVII, pag. 471; Chirurgencongress 1874, II, pag. 156. — Richardson, Sédillot's und Collis' Modification der Malgaigne'schen Methode. Dublin Journ. of med. Sciences. Mai 1875. — Biot, Delore's Klinik. Bull. gén. de Thérap. April 1875. — Pirotais, Verlängerung des Septum cutaneum. Gaz. des hôp. 1875, Nr. 112. — Thiersch, Perlnaht und Heftpflasterverband. Chirurgencongress 1875, I, pag. 63. — Richet, Entfernung des Zwischenkiefers durch Druckgangrän. Gaz. des hôp. 1876, Nr. 15. — Verneuil, Complicirte Hasenscharte. Lostrennung der Lippe mittels Ecraseurs. Gaz. hebdom. 1875, Nr. 52. — Grivot, Ecraseur. Thèse de Paris 1876. — Camino, Galvanocaustik. Thèse de Paris. 1876. — Savary, Doppelte complicirte Hasenscharte. Bull. de la Soc. de Chir. October 1875. — Tominaya, Operation der Hasenscharte. Centralbl. f. Chir. 1876, Nr. 5. — Krönlein, v. Langenbeck's Klinik. 18 Fälle. Arch. f. klin. Chir. XXI. Suppl., pag. 101. — Langenbuch, Blutleere. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 14. — Rawdon, Frühzeitige Operation. Brit. med. Journ. April 1877. — Mason, Hasenscharte und Gaumenspalte. London 1877, Centralbl. f. Chir. 1878, pag. 366. — Terrillon, Verlängerung des Sept. cut. Arch. gén. Nov. 1878. — Le Fort, Bull. gén. Jan. 1878. — Lund, Doppelte Hasenscharte. Norsk Magazin f. Laeg. 1878; Centralbl. f. Chir. 1878, pag. 487. — Fritsche, Angeborene Missbildungen des Gesichts. Rose'sche Klinik. Zürich 1878. — Ledentu, Resection des Zwischenkiefers. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. IV, Nr. 6. — Lannelongue, Unterlippenspalte. Bull. de la Soc. de Méd. 1879. — Demont, Mirault's Methode. Bull. gén. de Thérap. Mai 1879. — J. Wolff, Operationen bei herabhängendem Kopf. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 147, pag. 1270 u. 1274. — Settegast, Wilms'sche Klinik. 32 Fälle. Arch. f. klin. Chir. XXIV, pag. 619. — Aschenborn, desgleichen 4 Fälle. Ibid. XXV, pag. 155. — J. Wolff, Lippensaumverziehung. Ibid. XXV, pag. 899. — Wheeler, 14 Fälle. Dublin Journ. of med. Sciences. Januar 1880.

— Le Fort, Entfernung des Mittelstückes mit Erhaltung des Schleimhautüberzuges. Bull. de la Soc. de Chir. 1880, Nr. 1. — Trélat, Ibid. Nr. 6. — Verrier, Mirault's Methode. Thèse de Paris 1880. — Petit, Presse méd. Belge. 1881, Nr. 45. — Kums, Misslungene Operation. Heilung durch Granulation. Arch. de la Soc. de Méd. de Gand. 1881. — Koelliker, Anatomie der Kieferspalte. Chirurgencongress 1881, II, pag. 13. — Koelliker, Habilitationsschrift. Halle 1882. — Maunoir, Resection des Zwischenkiefers. Revue méd. de la Suisse Romande. 1882, Nr. 1. — Richet, Gaz. des hôp. 1882, Nr. 27 u. 111. — Roser, Zwischenkiefer. Chirurgencongress 1883, I, pag. 47 (Discussion: v. Langenbeck, v. Esmarch, v. Bardeleben). — Richet, Gaz. des hôp. 1883, Nr. 122. — Bose, Prominenz des Zwischenkiefers bei einem 32jährigen Manne. Brit. med. Journ. Februar 1883. — Rawdon, Ibid. October 1883. — Whitson, Frühzeitige Operation mit Erhaltung des Zwischenkiefers. Edinburgh med. Journ. Juli 1883. — Stobwasser, Göttinger Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX, Heft 1. — Albrecht, Zwischenkiefer. Zoologischer Anzeiger. 1879; Centralbl. f. Chir. 1880, Nr. 36 und 1883, Nr. 46. — Albrecht, Morphologische Bedeutung der Lippenspalte. Arch. f. klin. Chir. XXXI, pag. 251. — Krönlein, Rücklagerung des Bürzels mittels Plattennaht. Arch. f. klin. Chir. 1884, XXX, pag. 462. — Dissmann, Trendelenburg'sche Klinik. Inaug.-Dissert. Bonn 1884. — Sigel, Künstliche Blutleere. Arch. f. Kinderhk. 1884, pag. 27. — H. v. Meyer, Zwischenkiefer. Deutsche Zeitschr f. Chir. 1884, XX, Heft 3 u. 4. — Albrecht, Erwiderung darauf. Ibid. XXI, pag. 201. — Hagedorn, Operation der Hasenscharte. Centralbl. f. Chir. 1884, pag. 756. — van Devoeer, Behandlung des Zwischenkiefers. VIII. internat. Congress in Kopenhagen 1884. — Albrecht, Zähne bei Hasenscharte. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 32. — E. Herrmann, Statistik u. Behandlung der Hasenscharte. Inaug.-Dissert. Breslau 1884, Centralbl. f. Chir. 1884, pag. 597. — Abel, Mortalität nach Operation der Hasenscharte. Inaug.-Dissert. Göttingen 1885. — Gotthelf, Heidelberger Klinik. Odontologie. Arch f. klin. Chir. XXXII, pag. 355 u. 573; Chirurgencongress 1885, I, pag. 112; Discussion: v. Volkmann, Hoffa, Partsch, Braun, v. Nussbaum. Ibid. I, pag. 112–125. — Albrecht, Eck- und Schneidezähne. Chirurgencongress 1885. Discussion. — Barrad, Revue mens. des malad. des inf, October, Nov. 1885. — Koelliker, Odontologie der Hasenscharte. Biol. Centralbl. 1885, Nr. 12. — Thielemann, Maas'sche Klinik. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885. — Turgis, Bull. de la Soc. de Chir. December 1885. — Eigenbrodt, Inaug.-Dissert. Halle 1885. — Eigenbodt, Statistik. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 6 (Trendelenburg'sche Klinik). — Rhoads, Philadelphia med. T., März 1886. — Müller, Beiträge zur klin. Chir. II, pag. 221 (Tübinger Klinik). — Biondi, Hasenschartenfrage. Chirurgencongress. 1886, I, pag. 44. Discussion: Morian, Trendelenburg, Albrecht. — J. Wolff, Operation der Hasenscharte; Zickzacknaht. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 35 u. 36. — Trendelenburg, Krankheiten des Gesichtes. Billroth-Lücke's Deutsche Chir. — Hoffa, Mortalität der operirten Hasenscharten. Arch. f. klin. Chir. XXXIII, pag. 548. — de Valcourt, Bull. de la Soc. de Chir. Juli 1886. — Kapteyn, Bardeleben's Methode. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1886, II, pag. 401. — Broca, Lage der Spalte nach Albrecht, Paris 1887. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1887. — Warynski, desgleichen. Virchow's Archiv, CXII, Heft 3. — Groll, Statistik. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887. — J. Wolff, Durchgehende Lippen- und Gaumenspalte bei einem 5 Monate alten Kinde. Arch. f. klin. Chir. XXXVIII, Heft 1; Chirurgencongress 1888. — Terrillon, Bardeleben's Methode. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 17. — Rentel, 52 Fälle von Bramann. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — Forgue, Gaz. hebdom. 1890, Nr. 11. — Wölfler, Unterkieferspalte. Arch. f. klin. Chir. XL, pag. 795. — Golding Bird, Rechtwinkelige Anfrischung des Lippenrothes. Brit. med. journ. October 1890. — Drobnik, Zweizeitige Operation der doppelten Hasenscharte. Centralbl. f. Chir. 1891, pag. 37. — Beck, New Yorker med. Monatsschrift. 1890, pag. 184. — Bein, 52 Fälle von Hasenscharte. Bern 1891. — W. Rose, Hasenscharte und Gaumenspalte. London 1891. — Fiege, Inaug.-Dissert. Greifswald 1891 (Greifswalder Klinik). — J. Wolff, Operation bei prominentem Bürzel. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, pag. 402; Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 651. — Fenger, Gesonderte Schleimhautvernähung. Med. and surg. Rep. 1891, Nr. 21. — Hagedorn, Zickzacknaht. Centralblatt f. Chir. 1892, pag. 281. — B. Schmidt, Leipziger Universitäts-Poliklinik. 1892, Heft 2. — Salomon, Inaug.-Dissert. Würzburg 1892 (Würzburger Klinik). — Phocas, Rose'sche Lagerung. Soc. de Chir. April 1892. — Phocas, Gaz. des hôp. 1892, Nr. 94. — Bosch, Schicksal der Hasenschartenkinder. Inaug.-Dissert. Erlangen 1893. — Wyeth, Operation am Alveolarfortsatz zur Verengung der Spalte. New York med. Rec. Juni 1893. — Appel, Anat. Sitz der Spalte. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 52.
Julius Wolff.

Hastings, Stadt in Sussex am Canal, unter 50° 52′ nördlicher Breite gelegen, bildet mit dem benachbarten St. Leonards eine Stadt von 50.000 Einwohnern. Beide Orte werden als Seebad und wegen des unter dem oceanischen Einflusse milden Winters als Winteraufenthalt von der feinen Gesellschaft Englands bevorzugt und auch von Lungenkranken viel besucht. Strand feinsandig.
Edm. Fr.

Hausenblase, s. Ichthyocolla.

Haut und Hautorgane (Anatomie und Histologie). Allgemeine Eigenschaften. Die Haut, das Integumentum commune, liegt als solches den unmittelbar darunter befindlichen Körpertheilen meist so dicht an, dass deren Configuration sich mehr oder minder deutlich ausprägt. Die Formen der Muskelgruppen und Skelettheile werden je nach der Entwicklung des Fettpolsters und je nach Ausbildung der Muskeln selbst durch den Hautüberzug mehr oder minder abgerundet.

Die Flächenausdehnung der Haut beträgt beim Manne von 1.60 bis 1,65 M. Körpergrösse etwa 15,000 Qcm. Sie schwankt mit der stärkeren Entwicklung der Körpergrösse und des Fettpolsters zwischen 15.000 bis 20.000 Qcm. und kann bei exceptioneller Ausbildung beider diese Zahl noch um ein Beträchtliches überschreiten. Beim weiblichen Geschlechte ist die Flächenausdehnung absolut und relativ geringer. In runder Summe kann sie für mittlere Grösse mit 11.500 Qcm. angegeben werden. Im Allgemeinen lässt sich die Fläche der Haut auf das 100fache der Körperlänge bei Männern, auf das 77fache der Länge bei Frauen, in Flächenmass ausgedrückt, angeben. Dabei ist gute Ernährung und mittlere Grösse vorausgesetzt (Sappey[121]).

Die Grenzen der Haut gegen die Schleimhäute sind verschiedenartig gestaltet an den verschiedenen Oeffnungen des Körpers. Am Munde und an der Urethra ist die Mündung von einer Ausstülpung der Schleimhaut begrenzt. An den Löchern der Nase, der Vulva und am Anus ist die Grenze der Mündung völlig von der äusseren Haut überzogen. An der Vulva sind äussere und innere Lefzen von dem Gewebe der äusseren Haut bedeckt. An der Urethra wird der Ueberzug der Glans bis zum Sulcus retrogland. von Schleimhaut gebildet, während das innere Blatt des Präputiums der äusseren Haut angehört.

Die Dicke der Haut (ohne subcutanes Gewebe) wechselt sehr beträchtlich an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche. Im Allgemeinen schwankt sie zwischen $^1/_2$—4 Mm. In der Tiefe des äusseren Gehörganges und am Trommelfell ist sie äusserst zart. Sehr dünn ist die Haut an den Lidern, dick an jenen Stellen, welche äusserem Drucke ausgesetzt sind. Die Haut der Fusssohle und Hohlhand ist dicker als die des Fuss- und des Handrückens. Stellen der Haut, welche als Muskelansätze dienen, sind stärker in der Dicke entwickelt. Die Haut der Augenbrauen, des Nasenflügels, der Oberlippe sind in dieser Beziehung ausgezeichnet.

Die Festigkeit der Haut ist eine ziemlich beträchtliche. Streifen der Haut von 2 Mm. Breite und 3 Mm. Länge lassen sich mit 2000 Grm. belasten, ohne zu zerreissen. Bei 10 Mm. Breite ertragen die Hautstückchen eine Belastung von 7000—8000 Grm. Mit der Dicke der zu den Versuchen verwendeten Hautstellen wechselt die Festigkeit. Das Maximum der belastenden Gewichte für die angegebenen Dimensionen der Länge und Breite ist bei 12.000 Grm. (Sappey[121]). Unter 2 Mm. Breite ist die Festigkeit eine sehr geringe.

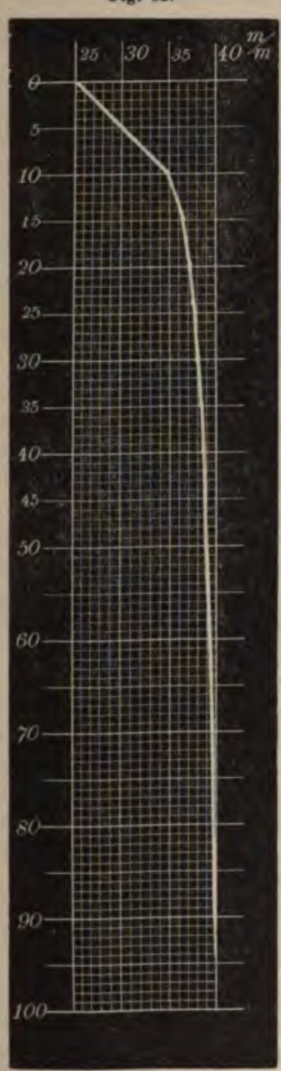
Die Dehnbarkeit der Haut bei Belastung ist eine sehr beträchtliche. Die Dehnung erfolgt anfänglich schnell und bei zunehmender Belastung nimmt sie rasch ab. Die Fig. 32 giebt eine Uebersicht dieser Verhältnisse nach Langer. Es geht aus der Betrachtung der Figur hervor, dass innerhalb enger Grenzen die Dehnungen proportional den Gewichten erfolgen und dass sehr bald eine obere Grenze der Dehnbarkeit erreicht ist. Da die Haut ein aus mannigfachen Substanzen zusammengesetztes Gewebe darstellt, so wird diese Erscheinung nicht befremden. Die Dehnbarkeit der Haut hängt eben von der Anordnung ihrer Gewebsbestandtheile ab; deshalb ist sie auch nicht nach allen Richtungen die gleiche.

Die Elasticität der frischen Haut ist eine sehr vollkommene und sehr geringe, wenn die Belastung durch Gewichte innerhalb enger Grenzen

vorgenommen wird, d. h. es genügen sehr kleine Gewichte, um beträchtliche Dehnungen herbeizuführen (vergl. Fig. 32), welche sich nach der Entlastung vollkommen wieder ausgleichen. Sind die Dehnungen sehr stark, so wird die Elasticität grösser und die Dehnung schwindet nach der Entlastung erst im Verlaufe einer längeren Zeit.

Wie schon erwähnt, muss man sich die Haut nicht als einheitliches Ganzes vorstellen, dessen Gefüge ein überall gleichmässiges ist. Die Fasern der Haut, welche für die erwähnten Eigenschaften in Betracht kommen, besitzen eine netzförmige Anordnung. Das Netz selbst ist über die Fläche des Körpers ausgespannt zu denken. Die Maschen des Netzes sind Rhomben von grösserer oder geringerer Ausdehnung. Die Richtung der Fasern ist eine von der Tiefe gegen die Oberfläche der Haut gerichtete. Ein Schema für die Lagerung der Faserbündel des Netzes in den einzelnen Elementen der Haut giebt Fig. 33.

Fig. 32.



Dehnungscurve eines Hautstückes von der vorderen Schenkelgegend (n. Langer). Die Belastung von oben nach unten, von 0—100 in Grammen, die dazugehörigen Dehnungslängen sind von links nach rechts, von 25—40 in Millimetern.

Die Maschen, welche von den Faserbündeln gebildet werden, enthalten eine Zwischensubstanz (Kittsubstanz), welche durch die regelmässige Anordnung der Fasern in der Haut in regelmässige Abtheilungen zerfällt.

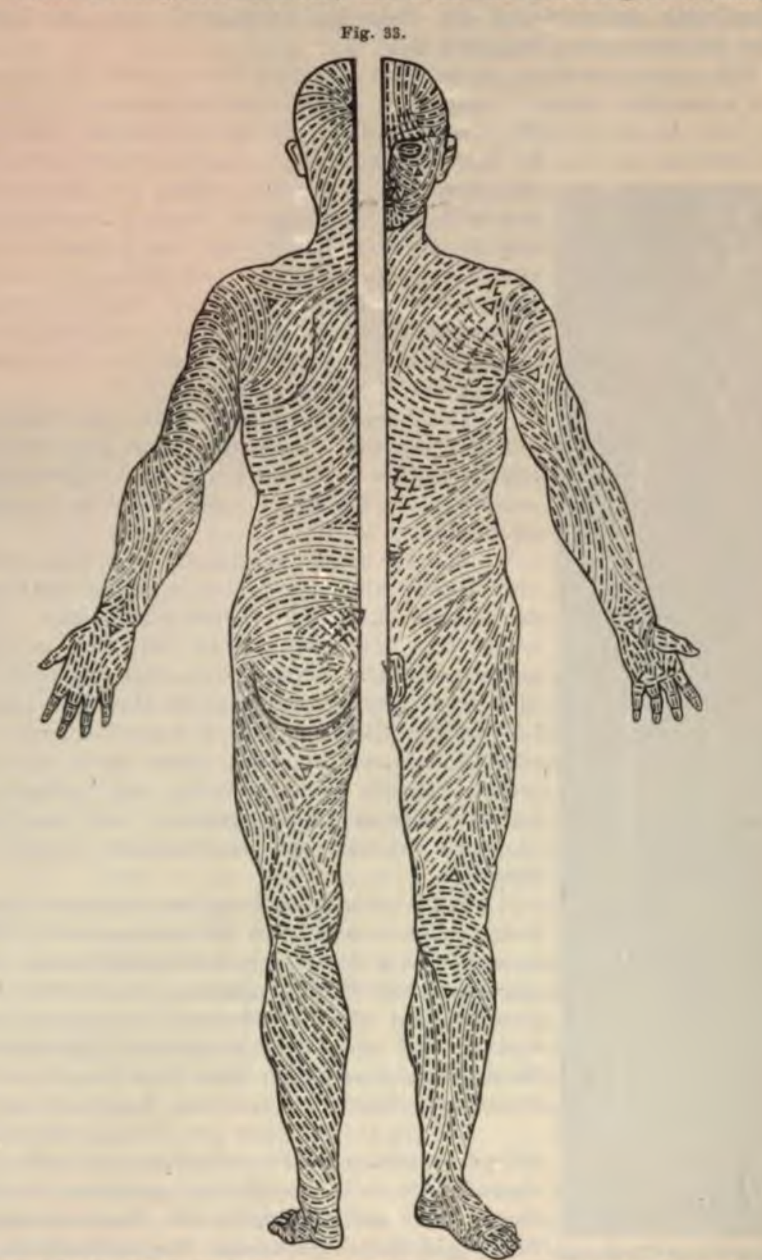
Bei der Inanspruchnahme der Haut durch Zug und Druck erleiden in erster Linie die Maschenräume des Netzwerkes eine Formveränderung. Es wird dabei das Netzwerk als Ganzes in Anspruch genommen. Der Versuch bestätigt diese Anschauung vom Baue des Fasernetzes der Haut, da nach einer bestimmten Richtung die Dehnbarkeit eine viel beträchtlichere ist, als nach einer darauf senkrechten (vergl. Fig. 33). Die Richtung der grössten Dehnbarkeit stimmt im Allgemeinen mit der Lage der kleineren Achse der rhombischen Maschenräume überein.

Die Wiederherstellung der früheren Gestalt des Netzwerkes bewirkt die Zwischensubstanz, der also in erster Linie die elastischen Eigenschaften der Haut zugeschrieben werden müssen. Durch den Gerbungsprocess geht die Kittsubstanz (ROLLETT [117]) verloren und mit ihr auch die elastischen Eigenschaften der Haut. Gedehntes Leder lässt sich nur durch auf die Dehnungsrichtung senkrechten Zug zurückordnen.

Die Spaltbarkeit der Haut. Die Maschenräume zwischen den Faserbündeln sind von verschiedener Weite und Gestalt. An manchen Stellen sind sie so enge und so sehr in die Länge gezogen, dass ein anscheinend paralleler Faserverlauf zu Stande kommt. Gliedmassen und Rumpf werden theils in gürtelförmigen, theils in spiraligen Touren von solchen Faserbündeln der Haut umzogen. Wird am Cadaver an solchen Stellen eine spulrunde Ahle in die Haut eingestossen, so zeigt die Wunde die Form einer linearen Spalte. Nicht an allen Orten entstehen solche lineare Spalten. Es giebt Stellen der Haut, an welchen Risswunden von meist dreieckiger, selten viereckiger Gestalt auftreten. Die dreieckigen Stichwunden sind sehr

regelmässig, oft pfeilförmig und liegen meist an den Grenzen jener Hautpartien, welche sich durch eine regelmässige Spaltbildung auszeichnen. Die regelmässigen Stichspalten sowohl, als auch die dreieckigen Wunden sind

Fig. 33.



Darstellung der Spaltbarkeitsverhältnisse der Haut an den verschiedenen Körperstellen (nach Langer[83]).

Rechts vordere, links hintere Körperansicht. Die Liniensysteme stellen die Spaltungsrichtungen dar. Die kurzen Striche deuten die Richtung an, in welcher die durch eine spulrunde Aale erzeugten Hautwunden ausgezogen erscheinen. An Stellen unregelmässiger Spaltbarkeit sind Dreiecke oder sich durchkreuzende Liniensysteme gezeichnet.

an bestimmte Bezirke der Hautoberfläche gebunden. Langer hat auf diese Weise Spaltreihen erzeugt und damit eine einer Tätowirung ähnliche Zeichnung zu Stande gebracht, deren Form eine sehr auffallende Regelmässig-

keit zeigt und innerhalb gewisser Grenzen auf Allgemeingiltigkeit Anspruch hat. Die beigegebene Figur 33 erörtert die Spaltbarkeitsverhältnisse an den verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers.

Die Spannung der Haut. Mit Ausnahme der Hautdecke des Schädels, der Vola manus und der Planta pedis ist die ganze übrige Haut im Normalzustande mehr oder weniger gespannt. Das ist daran erkenntlich, dass abgetragene Hautpartien nicht im Stande sind, den durch ihre Ausscheidung gesetzten Substanzverlust zu decken. Diese Erscheinung rührt nicht blos von der Retraction der Wundränder, sondern auch von der Verkleinerung der ausgeschnittenen Hautlappen selbst her. Scharf spaltbare Hautpartien sind nach der Richtung der Spaltreihen stark gespannt (vergl. Fig. 33). Hautpartien, in welchen keine scharf abgrenzbare Spaltbarkeit herrscht, sind mehr gleichmässig nach allen Richtungen in der Ebene der Hautoberfläche gespannt. Die Spannung der Haut wird durch den Grad der Füllung des Raumes, welchen sie bedeckt, durch die Bewegungen der Gelenke und Muskeln bedingt. Unter bestimmten Verhältnissen, bei Wasseransammlung unter der Haut oder bei der Ablagerung grosser Fettmassen etc. und bei der Schwangerschaft kann die Spannung eine sehr beträchtliche werden, welche zur Entstehung von Einrissen auf der Oberfläche der Haut Veranlassung giebt. Bei so hohen Spannungen kann es selbst zu einer bleibenden Umlagerung der Faserrichtung des Gewebes kommen.

Die Farbe der Haut zeigt, je nach Rasse, Individuum, nach verschiedenen Körperstellen und nach dem Alter Verschiedenheiten. Hinsichtlich der Rassen sei nur erwähnt, dass deren Hautfarbe unabhängig vom Klima ist. Unter gleichen Breiten leben Völkerschaften sehr verschiedener Hautfärbung. Als Beweis führt man die dunkle Farbe der Neger in den äquatorialen Theilen Afrikas und die hellere Hautfarbe der Ureinwohner derselben Breiten Amerikas an, deren Haut weniger gefärbt ist als die aller übrigen Eingeborenen dieses durch alle Breiten sich erstreckenden Continentes. Aehnliche Schlüsse zieht man aus der Verbreitung der mongolischen Rasse. Die Ursache der Hautfarbe der gefärbten Rassen liegt in dem Pigmentreichthum der Oberhaut, welcher mit der Rasse wechselt.

In jeder Rasse findet man individuelle Unterschiede der Hautfärbung. Sie sind um so auffallender, je weniger dunkel der Farbenton der Rasse ist. Am auffallendsten sind deshalb die Unterschiede unter den weissen Rassen.

Die Farbe der Haut wechselt auch unter dem Einflusse der Jahreszeiten. Dabei werden selbstverständlich nur die den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körpertheile betroffen.

An einzelnen Körpertheilen ist beim Erwachsenen der weissen Rasse ein tieferer Farbenton der Haut bemerkbar. So beim Manne am Scrotum, beim Weibe an den grossen und kleinen Schamlefzen und am Warzenhofe.

Bei der Geburt ist die Hautfarbe bei der weissen Rasse wegen des grossen Blutreichthums der Haut röthlich, wird dann beim Kinde mehr weisslich, ist in der Jugend weiss und bleibt so beim Erwachsenen mit den mannigfachsten Modificationen der röthlichen Nuance, welche gewöhnlich an einigen Körperstellen besonders auffallend ist. Im Alter nimmt die Hautfarbe wegen des geringeren Blutreichthums und weil sie in Folge der senilen Veränderungen dünner und runzeliger wird, einen dunkleren, meist gelblichen Ton an. Die Weisse der Haut wird nach Kromayer[79]) durch verschiedene Umstände bedingt. Diese sind: 1. die relative Durchsichtigkeit der Epidermis und Cutis; 2. die Anämie des Papillarkörpers; 3. der Fettgehalt des subcutanen Bindegewebes.

In Bezug auf die anatomischen Verschiedenheiten der Structur der Haut bei den verschiedenen Rassen sei hier nur bemerkt, dass die Haut

der schwarzen Rasse gröber, dicker und derber ist als bei dem kaukasischen Menschenstamm. Sie ist aus einem dichteren Fasernetze zusammengesetzt; die Drüsen sind grösser, dementsprechend sind auch Gefässe und Nerven mächtiger entwickelt. Die Epidermis ist sehr dick und von gelblicher Farbe. Die dunkle Farbe der gefärbten Rassen rührt von der Tiefe der Farbennuance her. Beim Neger und beim Mulatten ist das Pigment in gleicher Menge vorhanden, bei letzterem zeigen die Pigmentkörnchen eine hellere Farbe (Morison [96]).

Hier sei auch gleich eine Bemerkung über die Bildung des Pigmentes in der ontogenetischen Entwicklung beigefügt. Es war eine den vielen Forschern angenommene Anschauung, dass das Pigment erst nach der Geburt entstehe (Kölliker [73, 74, 75]), Unna [140]), dass also Negerkinder bei der Geburt kein oder nur an vereinzelten Stellen abgelagertes Hautpigment besässen. Nach den Untersuchungen von Morison [96]) muss es als sichergestellt betrachtet werden, dass Negerkinder schon im 8. Fötalmonate eine mit freiem Auge kenntliche, deutliche Pigmentablagerung in der Haut besitzen.

Die Falten und Furchen der Haut. Durch Beugung und Streckung der Gelenke wird die Dehnbarkeit der Haut von der Geburt an an umschriebenen Stellen in Anspruch genommen. Die Action führt zur Ausbildung von Falten an den Streckseiten der Gelenke. Diese Falten stimmen im Allgemeinen mit der Richtung der Faserzüge des Gerüstes der Haut überein, welche quer oder schräge über die Gelenke hinüberziehen (vergl. Fig. 33). Es ergiebt sich daraus die wichtige Thatsache, dass bei Beugung und Streckung der Gelenke niemals direct die Spannung von Faserzügen zu überwinden ist, weil ja, wie schon früher erwähnt wurde, die Dehnbarkeit der Haut, senkrecht auf den Verlauf der Faserzüge, die grösste ist, und in diesem Sinne die Haut über den Gelenken, bei den Bewegungen der Gliedmassen in Anspruch genommen wird. Es kommt dabei zu einer Erweiterung oder Verengerung der rhomboidalen Maschen des Netzwerkes der Haut.

Aehnlich verhält es sich mit den bekannten Runzeln an der Stirne, dem Augenlide, in der Lippengegend und am Halse, welche durch häufigen Muskelzug bewirkt werden. Durch die Häufigkeit der Bewegungen kommt eine dauernde Umlagerung des Fasergerüstes an solchen Stellen zu Stande.

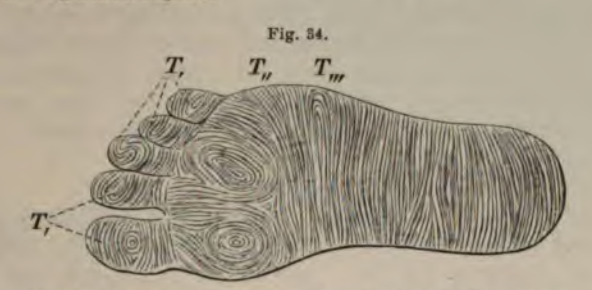
Auch die Abmagerungsfalten, welche durch Schwund des Fettpolsters entstehen, lassen sich auf eine dauernde Umlagerung des Fasergerüstes zurückführen. Der Schwund einer Anzahl von Einlagerungen (Fett, Ernährungstranssudat, vielleicht auch zelliger Elemente der übrigen Hautorgane, welche bei der senilen Atrophie zu Grunde gehen) führt zu einer Verschmälerung der rhomboidalen Lücken und es ist darnach begreiflich, dass die Hautfalten sich dann in der Richtung des Faserverlaufes ausbilden werden.

Ausser diesen Furchen, welche in der verschiebbaren Haut vorkommen, giebt es gröbere Furchen, welche durch kurze Faserbündel mit ihrer Unterlage fest verwachsen sind. Die Furchen der Hohlhand, welche durch die Flexion der Finger und die Opposition des Daumens bedingt sind, dann die Wangengrübchen, das Kinngrübchen, die Grübchen über dem Kreuzbein sind solche, durch feste Verwachsung mit der Unterlage ausgezeichnete Stellen der Haut.

Von diesen Falten und Furchen völlig verschieden sind eine grosse Anzahl feiner, wie mit einer Nadel in die Oberfläche der Haut eingegrabener Furchen oder Rillen, welche am ganzen Körper vorhanden, aber in der Hand und an der Sohle am deutlichsten ausgebildet sind. Für die Art der Configuration dieser Rillensysteme giebt Fig. 34 ein Beispiel. Sie lässt

erkennen, dass Gruppirungscentren existiren, welche an der Fusssohle und in der Hohlhand von KOLLMANN[77]) als Tastballen bezeichnet wurden. Ueber die feine Structur dieser Rillen berichte ich später bei Besprechung des Baues des Papillarkörpers.

Fig. 34.



Tastapparat des menschlichen Fusses (nach Kollmann[77]).
T, Tastballen I. Ordnung an den Endphalangen der Zehen, T,, Tastballen II. Ordnung metatarso-phalangeale, T,,, Tastballen III. Ordnung fibularer Tastballen.

Anmerkung. PHILIPPSON[104]) hat eine Classificirung der Furchen vorgenommen. Er unterscheidet die durch die Proliferation der Nagelschicht bedingten Einsenkungen der Hornschicht primärer Furchen als Senkungsfurchen von den secundären Furchen, welche als Knickungs- und Spannungsfurchen bezeichnet werden.

Erstere hängen von anatomischen Verhältnissen ab, die letzteren (secundären) entwickeln sich durch Knickung und Spannung der Haut, hängen also von physiologischen Verhältnissen ab (vergl. auch JAMES LOEWY[91]).

Wachsthum der Haut.

Das Wachsthum der Haut ist an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche ein sehr verschiedenartiges; Hautwachsthum und Eintritt der Behaarung stehen in einem bestimmten Verhältnisse zu einander. Nach den Untersuchungen von SCHEIN[122, 123]) ergeben sich einige wichtige Momente, welche ich im Folgenden mittheile:

Die über der Unterlage faltbaren Hauttheile zeigen ein stärkeres Flächenwachsthum als die fest auf der Unterlage angehefteten (z. B. Kopfhaut). Das Flächenwachsthum einer Hautstelle ist proportional dem Wachsthum und Umfang der von ihr gedeckten Muskeln und Knochen. Es kann das Flächenwachsthum einer Hautstelle, unabhängig von der Unterlage, der Umgebung vorauseilen (z. B. die Haut an der Brustwarze in der Pubertät). Das Flächenwachsthum kann umgekehrt trotz des starken Wachsthums der Unterlagen unter Zunahme der Spannung zurückbleiben. Das Flächenwachsthum einzelner Hautstellen hängt ab von der Innigkeit ihrer Verbindung mit der Unterlage.

Je inniger die Verbindung, umso geringer das Wachsthum. Ferner lehrt die Beobachtung, dass mit dem Beginnen der Behaarung die Hautstellen im Wachsthum zurückbleiben (vergl. SCHEIN[122, 123]).

Structur der Haut (Integumentum commune, Cutis).

Die äussere Haut besteht, wie schon früher hervorgehoben wurde, zu einem grossen Theile aus einem faserigen Gerüste. Die Hauptmasse dieses Gerüstes und damit die Haut selbst ist Bindegewebe. Dieses bildet einen, einem künstlichen elastischen Zeuge (Tricot) ähnlichen dichten Ueberzug über die ganze Oberfläche des Körpers, liegt aber nirgends frei zu Tage, sondern ist von einem Ueberzuge aus Plattenepithel bedeckt.

Das Fasergerüste der Haut führt den Namen Lederhaut (Corium, [d]ie Epitheldecke wird als Oberhaut (Epidermis) bezeichnet. Die [...] dieser beiden Schichten, welche die eigentliche schützende [Kö]rpers darstellen, ist an verschiedenen Stellen des Körpers

eine verschiedene. In beide Schichten eingesenkt, findet man eine Reihe von Anhangsgebilden der Haut, die Haare, Nägel und die Hautdrüsen.

Mit der Lederhaut in innigem Connexe steht das subcutane Gewebe, welches sich im Fötalzustande mit der ganzen Cutis gleichzeitig entwickelt und am frühesten seine volle Ausbildung erreicht. Es ist eigentlich der tiefste Theil des Coriumgewebes, aus welchem dessen Fasern entspringen. Das subcutane Gewebe erreicht durch Ablagerung von Fett an vielen Körperstellen eine so mächtige Ausdehnung, dass man es als eine selbständige Schicht von den beiden übrigen Hautschichten zu trennen pflegt.

Bau der Lederhaut.

Die Hauptmasse der Lederhaut besteht aus dem Bindegewebsgerüste. Die Faserbündel desselben sind dicht verfilzt in jenen Theilen, die der Oberhaut direct anliegen, in den inneren Partien liegen sie weniger dicht und bilden dort jene regelmässigen, grossen rhombischen Maschenräume, von deren Richtung die Spaltbarkeit der Haut abhängig ist. Da der Unterschied im Bau dieser beiden Schichten ein ganz auffallender, wenn auch eine scharfe Trennungslinie mit freiem Auge nicht nachzuweisen ist, so unterscheidet man das verfilzte äussere Lager als Pars papillaris (Papillarkörper) von dem inneren Netzwerke, der Pars reticularis.

Die Pars reticularis besteht aus Faserbündeln verschiedener Dicke, welche aus dem subcutanen Gewebe aufsteigend in letzter Linie aus den Fascien, Zwischenmuskelbändern und überhaupt aus den Bindegewebsmassen der benachbarten inneren Körperschichten entspringen. Sie steigen anfänglich senkrecht oder geneigt gegen die Hautoberfläche empor, so lange sie im subcutanen Gewebe verlaufen. In der Lederhaut ist ihre Verlaufsrichtung stets eine schräg gegen die Oberfläche geneigte. Auf diesem Wege durchkreuzen sich die Fasern in verschiedenen Winkeln. Die Maschenräume, welche die Faserbündel zwischen sich lassen, sind allerdings im Allgemeinen von rhombischer Form, doch werden deren spitze Winkel fast regelmässig von in anderen Richtungen verlaufenden Faserzügen abgestumpft, wodurch rhomboide Polygone zu Stande kommen.

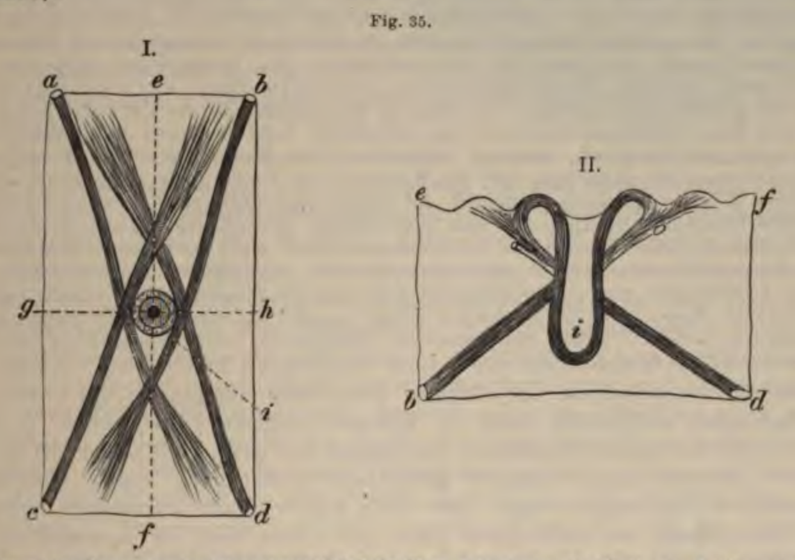
Im Allgemeinen lässt sich angeben, dass die Form der Maschenräume umso eher die Form eines regelmässigen Rhombus zeigt, je länger und gleichmässiger die das Hautgerüste bildenden Bündel sind. Sehr wichtig für die Function der Haut ist die Thatsache, dass die Faserzüge einen oft sehr langgestreckten schrägen Verlauf zeigen, ohne an den tiefgelegenen Stellen fest angeheftet zu sein. Nur an wenigen Stellen, wie z. B. am Kopfe, an der Handfläche und Fusssohle, ist das fibrilläre Gewebe fester an die Unterlage angeheftet. Ohne Spannung, wenig verschieblich durch vielfache Anheftungen und durch Fetteinlagerungen verdickt, liegt sie an diesen Stellen wie ein Polster der Unterlage auf (Unna). Von diesen und anderen solchen Stellen als Fixpunkten ist die Haut ziemlich verschiebbar, über die ganze übrige Körperfläche gespannt. Die Spannung ist eine allseitige, aber an verschiedenen Orten wechselnde, und sie wie die Verschiebbarkeit der Haut ist nur an wenigen, eng umgrenzten Orten durch Anheftungen an die Unterlage beschränkt. Solche Orte sind nach Unna, ausser an sämmtlichen grösseren Gefäss- und Nervenstämmen dort, wo Knochen, Knorpel [illegible] der Haut liegen.

Im aus[illegible] ungespannt unter dem Mikroskope untersucht. [illegible] ctur des fibrillären Bindegewebes. Die Fas[illegible] schlängelten Verlauf. Im natürlichen [illegible] Verlauf ein geradliniger. Chemis[illegible] se der Faserbündel als col-

In[illegible]

Die feste **Verbindung** der Fasern zu Bündeln wird durch die Anwesenheit einer **Kittsubstanz** bedingt, welche beim Einlegen der Faserbündel in Kalk- oder Barytwasser in die Macerationsflüssigkeit übergeht. Dadurch wird eine Zerspaltung der Bündel in einzelne kleine Faserbündel und isolirte Fibrillen möglich. Die Kittsubstanz, welche aus dem Kalkwasser gewonnen werden kann, ist in seinen Eigenschaften dem Mucin ähnlich (ROLLETT).

Fig. 35.



Schema des Verlaufes der Faserbündel in der Pars reticularis der Cutis (nach Tomsa[131]).
I. Flächenansicht: *a, b, c, d* Hautstückchen, von dessen Ecken die Faserbündel ausgehend gedacht werden, *e, f* entspricht der Spaltbarkeitsrichtung (natürliche Spannung), *g, h* ist die Richtung der grössten Dehnbarkeit des Hautstückchens, *i* Haarbalgquerschnitt. — II. Dickendurchschnitt nach der Richtung der Spaltbarkeit: Die Punkte *b, d, e, f* entsprechen den gleich bezeichneten Stücken der Fig. 35 I. In der Linie *e, f* ist der Papillarkörper gezeichnet. *i* Haarbalg.

Die Kittsubstanz der Haut ist nicht nur das Bindemittel der Fibrillen innerhalb der Faserbündel, sondern sie umgiebt auch aussen die Fibrillenbündel. Diese erscheinen wie von einer schwach contourirten Masse, gleichsam wie in einer Wolke, eingehüllt (FLEMMING).

Man hat sich vorzustellen, dass die homogene glasartig durchsichtige Kittsubstanz sowohl das collagene Gerüst, als auch die gleich zu erwähnenden elastischen Fasern und den ganzen übrigen Hautinhalt fixirt (TOMSA[132]).

Bindegewebszellen giebt es in dem Gewebe der Cutis in reichlicher Menge nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der grossen Gefässe. Den Faserbündeln liegen flache kernhaltige Zellen in der Form von Platten auf und umhüllen dieselben ganz oder theilweise. Am Querschnitte von Faserbündeln sieht man diese von einem Halbmonde oder Ringe granulirten Protoplasmas mit elliptischen Kernen umschlossen. Darnach muss man schliessen, dass die Bindegewebszellen an den Faserbündeln liegen, wie an anderen Stellen Endothelzellen. Es ist nur der wesentliche Unterschied, dass die Endothelbekleidung eine zusammenhängende lückenlose ist, während sich in der Cutis die Zellen der Faserbündel mit ihren Rändern nicht berühren und dadurch nur eine unvollständige Zellhülle zu Stande kommt (RANVIER[110]).

Anmerkung. Diese Zellen zeigen unter gewissen pathologischen Verhältnissen oft eine sehr bedeutende und rasch auftretende Veränderung. Bei Erzeugung eines künstlichen Oedemes durch Unterbindung der Vena cava inf. und Section des Nerv. ischiadic. beim Hunde zeigen diese Zellen schon 24 Stunden nach der Operation eine kugelige Form. Ihr Protoplasma zeigt dabei eine besondere Körnung, welche aus albuminoider Substanz und aus Fett besteht (RANVIER[113]). Die Zellen des Cutisgewebes sind in neuerer Zeit vielfach

Gegenstand der Untersuchung gewesen. Sie werden sowohl ihrer Form nach, sowie auch nach ihrem färberischen Verhalten unterschieden. Ausserdem kommt für die Eintheilung der sehr mannigfaltigen bisher aufgestellten Zelltypen auch die nachweisbare oder vermuthete Genese der Zelle in Betracht. Da diese Frage mit der in neuer Zeit so sehr fortschreitenden Zellanatomie in engem Zusammenhange steht, so muss ich auf ein näheres Eingehen in dieselbe hier verzichten. Ich hebe hier nur UNNA's Arbeiten auf diesem Gebiete hervor, welcher, dem praktischen Bedürfnisse der Dermatologie entsprechend, an dieser Stelle jedenfalls erwähnt werden muss. Doch kann ich mich der Bemerkung nicht enthalten, dass eine wünschenswerthe Klarheit in der Terminologie, sowie eine befriedigende Uebereinstimmung der Anschauungen hier noch nicht geschaffen ist (s. UNNA's Hystopathologie). UNNA unterscheidet die sesshaften Bindegewebszellen je nach Tinctionsfähigkeit und Structur in verschiedene Gruppen. Die sicher als Bindegewebszellen (fixe Gewebszellen) aufzufassenden Zellen werden von UNNA als Flügelzellen, Plattenzellen, Spinnenzellen und Korbzellen bezeichnet. Besonders bei allen zu Ueberernährung der Cutis führenden Processen sind diese Zellformen besonders gut entwickelt. Zellen, welche UNNA ebenfalls als Bindegewebszellen betrachtet, sind die Plasmazellen UNNA's (von NEISSER als mononucleäre Lymphocyten bezeichnet) und die Mastzellen. Durch gewisse Tinctionsverfahren (polychrome Methylenblaulöung [GRÜBLER] mit nachheriger Entfärbung in stark verdünnter Glycerinäthermischung [UNNA], sowie auch nach anderen tinctionellen Verfahren) sind diese beiden Zellarten leicht darzustellen. Ihre Genese ist noch nicht vollkommen sichergestellt. Ausser diesen Zellformen kommen noch unter normalen, sowie ganz besonders unter pathologischen Verhältnissen mehr oder minder grosse Mengen von Wanderzellen, respective Leukocyten vor. Von diesen sind die bei weitem grösste Anzahl, nämlich die polymorphkernigen (polynucleären) Gebilde, weisse Blutkörperchen (Emigranten) oder Abkömmlinge derselben.

Das elastische Gewebe ist im reticulären Theile dem Verlaufe der Faserbündel entsprechend angeordnet. Zum Theil umspinnen die Fasern die Fibrillenbündel ringförmig oder in Spiralen (HENLE[51]), RANVIER[110]); zum Theil laufen sie neben denselben, besonders als gröbere Fasern öfters die Spalten zwischen den Bündeln collagener Substanzen völlig ausfüllend (BLASCHKO[10]). Die Fasern sind sehr dick und vielfach verzweigt, gröbere Netze darstellend, im reticulären Theil der Cutis und im subcutanen Gewebe, feiner und dichter gelagert in den oberflächlicheren Schichten. Ihre Beziehung zu den übrigen Faserbündeln der Cutis, seien es Bindegewebs- oder Muskelfasern, ist eine sehr innige.

Glatte Muskelfasern. Im Gerüste der Haut ist fast an allen Stellen ein reiches Netzwerk von glatten Muskelfasern vorhanden, ausgenommen sind nur Hohlhand und Fusssohle.

Am entwickeltsten sind diese Muskelfasern in den Fleischhäuten am Scrotum, Penis, Warzenhof und in der Warze. Die Muskelbündel sind in die eigentliche Cutis eingelagert und zeigen einen zur localen Spaltbarkeit der Haut senkrechten Verlauf. Da sie ähnlich wie die Haut als Ueberzug gewisser Körperstellen auftreten, so ist ihre Zugrichtung parallel zur Hautoberfläche.

Eine weitere Art von Hautmuskeln sind die Arrectores der Haare. Sie sind zwischen dem Papillartheile der Cutis und einem Theile der Haarbälge ausgespannt. In der Pars papillaris entwickeln sie sich aus mehreren büschelförmigen Muskelbündeln, die sich im Verlaufe durch die Pars reticularis zu einem einzigen oder zu mehreren grösseren und flachen Bündeln vereinigen. Sehr häufig trifft man die Arrectoren in einer solchen Weise angeordnet, dass in dem Winkel zwischen Haar und Muskelstrang die Haarbalgdrüse eingeschaltet erscheint (SAPPEY[121]).

An vielen Stellen der Haut, besonders an solchen mit nicht scharfer Spaltbarkeit, wie Stirne, Wangen, Rücken, kommen glatte Muskeln vor, welche eine netzförmige Anordnung zeigen und von der Pars papillaris ausgehend in den oberen zwei Drittheilen der Pars reticularis endigen. Die Zugrichtung dieser »Muskelnetze« (TOMSA[132]) ist so wie die der Arrectores schräg durch die Dicke der Haut verlaufend (diagonale Hautmuskeln).

Die Thätigkeit der über den bei weitem grössten Theil der Körperoberfläche verbreiteten Hautmuskeln besteht in einer Spannung der Haut.

Nach dieser Leistung theilt man die Muskeln nach ihrem Verlaufe in horizontale Spannmuskeln, zu welchen die Fleischhäute, und in schräge Spanner der Cutis, zu welchen die Arrectoren der Haare und die diagonalen Hautmuskeln gehören (UNNA). Von besonderer Wichtigkeit ist für diese Spannung der Haut das elastische Gewebe, welches in einem besonderen innigen Zusammenhang mit der glatten Musculatur steht. Die grosse Menge dieses Gewebes und dessen innige Beziehung zum collagenen Fasergerüste und den Maschenräumen desselben, sowie zu der überall in der Cutis vorhandenen Kittsubstanz, lassen die Vorstellung als vollständig gerechtfertigt erscheinen, dass der eigentliche Ansatzpunkt für die Zugwirkung der schrägen Cutisspanner das elastische Gewebe ist (TOMSA).

Durch Vermittlung dieses Gewebes, welches zu den Hautmuskeln in ähnlicher Beziehung steht wie die Sehnen zu den willkürlichen Muskeln (TOMSA), wird das gesammte Gewebe der Cutis durch den Muskelzug beeinflusst. Das elastische Gewebe ist an und für sich schon im Stande, der übermässigen Anfüllung der Lymphwege der Haut, respective der Quellung der collagenen Substanz, durch elastischen Zug oder Druck entgegenzuwirken; durch die Einlagerung glatter Muskelfasern wird eine hochgradige Abstufung der Regulirung des Säftestromes ermöglicht, da man sich vorstellen muss, dass deren Thätigkeit auch auf reflectorischem Wege ausgelöst wird. Ausserdem äussern aber die Muskeln noch andere Thätigkeiten. So z. B. wirkt die Contraction der Arrectores befördernd auf Entfernung des Secretes aus den Talgdrüsen ein, wie schon aus der Lagerung der Muskelbündel zu den Drüsen hervorgeht. Es gebührt TOMSA die Anerkennung, dass er zuerst darauf aufmerksam machte, dass die Arrectoren bei ihrer Zusammenziehung nicht ihren Ansatzpunkt am Haare, nach aufwärts oder aussen gegen den Papillartheil des Muskels ziehen, sondern dass der erstere Punkt der fixere und der letztere der beweglichere sei. Es erfolgt eine Einsenkung der Haut an jenen Stellen, wo die Arrectores im Papillarkörper sich inseriren. Auch zeigt sich bei einer Muskelreizung mittlerer Stärke keine Gänsehaut, sondern nur bei maximaler Reizstärke.

So sicher es also ist, dass unter Umständen eine Aufrichtung der Haare zu Stande kommt, so ist es doch von Wesenheit, sich hinsichtlich des Zustandekommens dieser Erscheinung der Auffassung TOMSA's anzuschliessen, die übrigens in ihrer vollen Ausdehnung* nur für solche Stellen der Haut Giltigkeit hat, welche dicht mit Haaren besetzt sind.

Der Papillarkörper (Pars papillaris cutis; Stratum papillare; Corpus papillare). Er besteht aus einem dichten Filze von Fasern, welche unmittelbar aus dem Netze der collagenen Substanz der Pars reticularis cutis hervorgehen. Entsprechend der vielverschlungenen Anordnung des Fasergerüstes ist eine bestimmte Spaltbarkeit im Papillarkörper nicht vorhanden. Das verfilzte Lager der collagenen Substanz im Papillarkörper ist sehr

* Ich habe es vermieden, hier auf eine nähere Erörterung der Anschauungen TOMSA's einzugehen. Das Wesentliche liegt aber darin, dass bei einer Contraction der Arrectores die Haut von Aussen nach Innen zusammengeschnürt wird. Dabei wird in erster Linie der Endtheil der Blutbahn im Papillarkörper in Mitleidenschaft gezogen und eine Entleerung der kleinsten Blutgefässe in einer der Blutströmung angepassten Weise bewirkt. Dass solche für die Blut- und Säftebewegung wichtige Veränderungen des Gefüges der Haut an die Thätigkeit der Arrectores gebunden sind und diesen nicht blos die Fixirung und Aufrichtung der Haare zukommt, wird noch durch eine Reihe anderer Umstände bewiesen. Einerseits besitzen viele Haare gar keine Arrectores, so z. B. die Cilien, Vibrissen und Haare solcher Gegenden, welche reich sind an anderen Muskelfasern. Andererseits kommen an Stellen, welche nur mit Flaumhaaren besetzt sind und eine unbestimmte Spaltbarkeit der Haut besitzen, ebenfalls schräg aufsteigende Muskeln vor, welche aber in keiner directen Beziehung zu den Haaren stehen (UNNA).

reich an elastischen Fasern, welche dort in Form eines dichten Netzes feiner Fäserchen auftreten (BLASCHKO [9, 10]).

Die äussere Oberfläche des Papillarkörpers ist an der ganzen Oberfläche des Körpers höckerig. Die einzelnen Höcker der Papillen besitzen eine sehr unregelmässige Form und Grösse. Diese, sowie deren Anordnung schwankt nicht nur nach verschiedenen Körperstellen, sondern auch an gleichen Stellen verschiedener Individuen gleichen Alters sehr bedeutend (UNNA).

Die grössten Papillen finden sich an der Brustwarze und an der Corona glandis. An der Hohlhand und Fusssohle sind sie in der Regel etwas kleiner, sie erreichen da eine Höhe von etwa 0,2 Mm. (UNNA). Noch kleiner sind die Papillen der äusseren Genitalien der Frau und an der Dorsalseite der Finger bei den Gelenkfalten der Haut. Die kleinsten Papillen von etwa 0,05 Mm. Höhe sind über die übrigen Körperstellen verbreitet.

Die Zahl der Papillen schwankt zwischen 75—130 per Quadratmillimeter für alle Stellen des Körpers mit Ausnahme der Hohlhand, an welcher circa 36 per Quadratmillimeter gezählt wurden. Daraus ergiebt sich als Mittelzahl etwa 100 Papillen per Quadratmillimeter und für die ganze Körperoberfläche (mit 15.000 Qcm.) die Anzahl von beiläufig 150 Millionen Papillen.

Die Form der Papillen wechselt von der kegelförmigen bis zur flachen kuchenförmigen. Ausserdem unterscheidet man die Papillen als einfache oder zusammengesetzte, welche letzteren durch Einkerbungen der Kuppe von einfachen Papillen zu Stande kommen.

In verschiedenen Altersperioden wechselt die Form und Grösse der Papillen sehr bedeutend. Daraus und aus den Erfahrungen der Dermatologen muss man den Schluss ziehen, dass die Oberfläche der Cutis im hohen Grade plastisch ist und sich den Aenderungen, welche die Wachsthumsverhältnisse der Oberhaut betreffen, vollkommen anpasst. So kann man sich vorstellen, dass beim atrophischen Zurückweichen der Epidermis die Papillen sich abflachen und endlich wie beim Greise nahezu völlig schwinden (UNNA). Der entgegengesetzte Process, eine Wucherung der Epidermis, welcher normaler Weise wahrscheinlich beim Fötus, vom vierten und sechsten Monate an stattfindet, führt zur Bildung der Papillen und kann auch während des Extrauterinlebens als ein die Form und Zahl derselben änderndes Moment betrachtet werden. Bei der mikroskopischen Beobachtung gespannter (gedehnter) Hautstücke sieht man keine Papillen. Auch die Furchen und Falten der Haut verschwinden (LEWINSKY [87, 88]).

In der Hohlhand und an der Fusssohle stehen die Papillen in Reihen geordnet, wodurch leistenförmig erhabene Stellen der Cutis zu Stande kommen. Die Trennungsfurchen dieser Leisten sind die Ursache des gerifften Aussehens der äusseren Haut. Die Leisten zeigen nur, während der Fötalperiode (vierter Monat) ein regelmässiges ungegliedertes Ansehen. In späteren Entwicklungsperioden ist, entsprechend der Zusammensetzung der Papillen, ihr Bau ein vielfach gegliederter. Die Papillen stehen nämlich in den Leisten zu zwei Reihen angeordnet und zwischen beiden Reihen verläuft eine seichtere Furche, in welche die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen vordringen. Diese eigenthümlich regelmässige Anordnung der Papillen zu Reihen und Leisten, welche nach den Trennungsgebieten der einzelnen Papillen entsprechende Querfurchen aufweisen, bewirkt es, dass die innere Oberfläche der Epidermis an jugendlichen Individuen eine nahezu bienenwabenartige Structur zeigt. Sie wird durch die längs- und querverlaufenden Epithelialleisten, welche sich zwischen die Papillen und Cutisleisten einsenken, hervorgerufen. Die Längsleisten der Epidermis sind

doppelt so zahlreich wie die Riffe an der Oberfläche. Sie zerfallen in Drüsenleisten und Falten. Die Drüsenleiste entspricht der Epidermiseinsenkung in der Mitte der Allee von Papillen und enthält die Gänge der Schweissdrüsen. In ihrem Verlaufe stimmt sie also mit den Riffen der Oberhaut überein. Die Falte entspricht den Furchen in der Cutis, welche die Doppelreihen der Papillen von einander trennt. Zwischen zwei Falten und Drüsenleiste befinden sich kurze Querleisten, durch welche die Papillen von einander abgegrenzt erscheinen. Die Falte reicht an der Fusssohle weiter nach Innen als an der Volarseite der Hand. Ihre Grösse ist von augenblicklichen Spannungsverhältnissen abhängig. Eine so regelmässige Anordnung zeigt sich nur beim neugeborenen Menschen und beim Kinde; beim Erwachsenen sind die Verhältnisse durch stark geschlängelten Verlauf der Drüsenleiste complicirter (KOLLMANN [77]).

Fig. 36.



Anordnung der Papillen in der Hohlhand (nach Sappey).

a Doppelreihen der Papillen: *b* Furche den Furchen der Oberhaut entsprechend und die Falte der unteren Fläche der Epidermis aufnehmend; *c* kleinere Furche in der Mitte der Doppelreihe, die Drüsenleiste der unteren Epidermisfläche aufnehmend; *d* interpapilläre Furchen; *p* Papillen. 10fache Vergrösserung.

An den übrigen Stellen des Körpers, an denen keine solchen Riffe, wie an Hohlhand und Fusssohle, vorhanden sind, findet man die Papillen zu Gruppen und kürzeren Reihen angeordnet, welche durch tiefere Epidermiseinsenkungen in grössere, meist rhomboidale Felder abgegrenzt erscheinen. Diese sind auch als solche an der Haut erkenntlich. Ihre grössere Diagonale stimmt im Allgemeinen mit der localen Spaltbarkeit der Haut überein; die Form der Felder wird durch die Anordnung der Bindegewebsbündel in der Cutis (Pars reticularis) bedingt (O. SIMON).

Aus diesem Bilde über die Form des Papillarkörpers und mit Rücksicht auf dessen Histogenese (s. rückwärts) ergiebt sich, dass man denselben nicht als ein fixes formbeständiges Gewebe auffassen kann. Ausser den fortwährenden, durch die wechselnden Spannungsverhältnisse des Cutisnetzes bedingten Veränderungen müssen auch solche angenommen werden, welche in den Wachsthumsverhältnissen der an der äusseren Grenze des Papillarkörpers aneinanderstossenden Gewebe ihren Grund haben. Es wird daher dieses Gewebsstratum des äusseren Integumentes als der sichtbare Ausdruck des wechselnden localen Verhältnisses zwischen der Wachsthumsenergie der Oberhaut einerseits und jener der Cutis andererseits aufgefasst werden müssen (AUSPITZ, UNNA).

Die äussere Oberfläche des Papillarkörpers lässt sich am besten nach einer mässigen Maceration der Haut studiren.

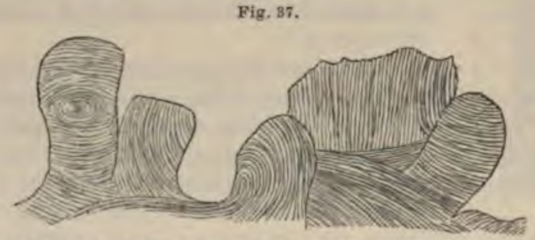
Dazu verwendet man entweder Jodserum (RANVIER) oder Citronensäure (Ameisensäure) mit nachträglicher Vergoldung oder Osmiumbehandlung (UNNA).

Die Oberhaut lässt sich dann leicht abheben und man sieht unter dem Mikroskope, dass die ganze Oberfläche des frei zu Tage liegenden Papillarkörpers fein gerippt erscheint. Diese Rippen verlaufen in Form eines Systemes sanft geschwungener Linien, welche in verschiedenen Partien concentrisch angeordnet erscheinen und dem allgemeinen Ansehen nach sehr an die mit freiem Auge sichtbaren Furchensysteme der Hohlhandepidermis erinnern. Am Querschnitte des Papillarkörpers präsentiren sich diese Falten und Furchen (Rippen) als ein fein gefädelter oder gezahnter Contour. Diesen Zähnen entsprechen ähnliche, im Fussende der untersten Epithellage vorhandene Furchen. Es erscheinen somit diese fest in die Oberfläche des Papillarkörpers verzahnt. Eine Epithelzelle nimmt gewöhnlich den Raum von 3—4 Zähnen in Anspruch (UNNA). Je nachdem die

Richtung des Schnittes senkrecht oder parallel zum Verlaufe der Rippen steht, wird die Verzahnung sichtbar sein oder aber die unterste Epithellage gegen die Cutis glatt abgegrenzt erscheinen.

Die Rippen bestehen aus einer homogenen durchsichtigen Substanz, welche als ein äusserst dünner heller Saum den ganzen Papillarkörper überzieht (Basalmembran RANVIER'S), aber nicht als selbständige Membran darstellbar ist (KÖLLIKER), sondern mit der Zwischenmasse (Kittsubstanz) im Inneren des Papillarkörpers innig zusammenhängt (UNNA). Nach Behandlung der Präparate mit Trypsin verschwindet mit dem hellen Saume auch die reliefartige Zeichnung und der Zusammenhang der Cutisfasern erscheint gelockert. Die Fibrillenbündel erscheinen dann theils pinselförmig aufgefasert, theils bogenförmig abgegrenzt (UNNA).

Fig. 37.



Von der Oberhaut befreite Coriumoberfläche (durch Maceration frischer Haut in Citronensäure) nach Unna.

Die feinen Riffe sind von der Fläche zu sehen und die Zähnelung an manchen Stellen des Contours erkenntlich.

Die meisten Papillen enthalten Blutgefässschlingen, nur einige Nervenendapparate die Tastkörperchen; in der Hohlhand etwa jede vierte bis fünfte. Nur höchst selten trifft man Papillen, welche neben den Tastkörperchen auch noch eine Capillarschlinge enthalten. Die Blutgefässe sind meist capillärer Natur. Ihr Verlauf, ihre Weite und Form sind sehr mannigfaltige und die Folge von der Nachgiebigkeit des Gewebes, in dem sie eingebettet erscheinen. Die Capillarschlinge hat häufig einen sehr stark geschlängelten Verlauf.

Die Oberhaut.

Die aus Zellenschichten bestehende Oberhaut (Epidermis) liegt an allen Theilen dem Papillarkörper der Cutis fest an und bildet an ihrer inneren Seite überall den treuen Abguss des Reliefs der Lederhaut. Dass dieser Abguss an der von der Cutis abgehobenen Epidermis an vielen Stellen ein bienenwabenartiges Aussehen besitzt, wurde schon früher besprochen (KOLLMANN). An der Epidermis kann man eine grosse Anzahl von Zellschichten unterscheiden, die sich sehr mannigfaltig durch die Verschiedenartigkeit der sie constituirenden Zellformen von einander unterscheiden.

Nach der Consistenz der Zellmassen lässt sich eine oberflächlichere festere Schicht, die Hornschicht (Stratum corneum), von einer tieferen, weicheren, der sogenannten Schleimschicht (Stratum mucosum, Stratum Malpighii), trennen. Beide Schichten sind scharf gegeneinander abgegrenzt. Jede dieser Schichten zeigt aber wieder Unterabtheilungen, welche theils durch das Aussehen ihrer Zellen ohneweiters, theils aber durch besondere Reactionen gegen färbende Substanzen hervortreten.

Fig. 38.



Zelle des Stratum mucosum nach Maceration in Jodserum isolirt.

d Raum zwischen der Zellsubstanz und dem Kern, *n* Stacheln, *f* Facettenränder (nach RANVIER).

Die innerste (tiefste) Lage der Schleimschicht, welche dem Papillarkörper unmittelbar aufsitzt, besteht aus cylindrischen oder keulenförmigen Zellen. Auf diese folgen nach aussen mehr rundliche und kubische, mit vielfachen Druckfacetten versehene Zellen, endlich mehr zur Hautfläche parallel abgeflachte Zellen. Erstere finden sich in grosser Menge im interpapillären Theile, weniger zahlreich oder gar nicht im superpapillären Theile (Unna) der Schleimschicht. Alle diese Zellen zeichnen sich durch eine stachelige Oberfläche aus, weshalb man diese Schicht auch als Stachelschicht bezeichnet hat (Unna). Die Cylinderzellen zeigen gewöhnlich gegen den Papillarkörper die früher schon erwähnten Zähne, während die Stacheln meist nur an ihrem kolbigen, nach aussen stehenden Ende deutlich ausgeprägt sind und an den inneren Zelltheilen, den Stielen, ganz fehlen. Kleine rundliche Zellen, welche in der Cylinderzellenschicht auch vorkommen, erscheinen oft ohne Stacheln (Lott [92]).

Die Zellstacheln sind fadenförmige Fortsätze des Zellleibes von verschiedener Grösse, welche die einzelnen Zellen mit einander verbinden, und zwar in einer solchen Weise, dass zwischen den Stacheln noch Lücken übrig bleiben.

Anmerkung: Hinsichtlich der Art der Verbindung der Stacheln zweier benachbarter Zellen herrschen verschiedene Meinungen. Max Schultze glaubte, dass sie, wie die Zähne zweier Uhrräder, ineinandergreifen. Bizzozero meint, dass die Spitzen der Stacheln zweier benachbarter Zellen zusammenhängen. Lott stellt die Behauptung auf, dass ein Stachel der einen Zelle immer nur mit einem Stachel der Nachbarzelle, aber seitlich verbunden ist. Wo die Zwischenstachelräume sehr eng sind, oder aber nicht sichtbar sind, sollen die Stacheln, so wie es Max Schultze beschreibt, in einander gezahnt sein. An saftreicheren Epithelien wie im Stratum Malpighii und bei breiten Condylomen, werden die Stacheln auseinander gedrängt, d. h. die Zwischenstachelräume werden grösser, wodurch die Stacheln auch in die Länge ausgezogen werden (Lott). Ranvier lässt wie Bizzozero die einander gegenüber liegenden Stacheln sich mit den Enden verbinden, aber durch Vermittlung eines elastischen Knötchens (»elastisches Organ«), welches eine bedeutende Dehnung der Stacheln gestatte. Auch beschreibt Ranvier eine fibrilläre Structur des Zellprotoplasmas selbst. Die äusserst feinen intracellulären Fibrillen durchkreuzen sich in der Nähe des Kernes. Viele Fibrillen kann man durch die ganzen Zellen hindurch verfolgen und beobachten, dass sie durch die Intercellularbrücken (Stacheln) hindurch in die Nachbarzellen übertreten. Die Fibrillen sind von homogener Zwischensubstanz getrennt, welche auch in die Intercellularbrücken als Hülle der Fibrillen übergeht (Ranvier). Auch giebt es Stacheln (Intercellularbrücken) von sehr grosser Länge, welche, eine Zelle umfassend, zur zweitfolgenden übergehen (Ranvier).

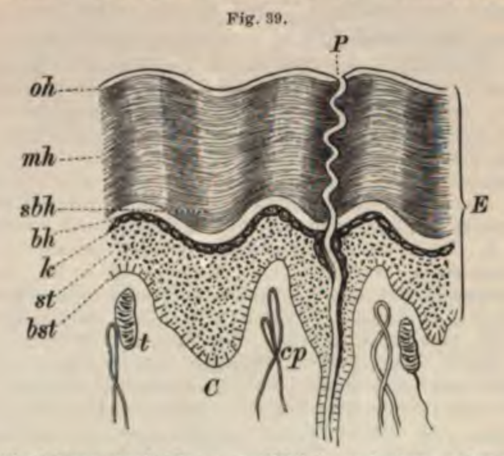
In sehr rasch wachsenden Geschwülsten (spitzen Condylomen) finden sich Riesenstacheln, welche, nebeneinanderliegend, in Form eines langen Haarschopfes von einer Zelle zu einer anderen, weiter entfernten Zelle hinüberleiten (Unna). Unter den Epithelzellen der Mundhöhle findet man solche, welche an ihren Flächen von linearen Erhabenheiten bedeckt sind. Sie sollen Modificationen der Stacheln der Zellen aus den tieferen Schichten sein (Bizzozero). Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass den Stacheln eine fixe Gestaltung höchst wahrscheinlicher Weise nicht zukommt. Ob diese Formveränderung, welche sie demnach besitzen, nur passiver (Ranvier) oder activer protoplasmatischer Natur ist (Unna), das wird noch zu entscheiden sein. Gegen die letztere Anschauung spricht die Thatsache, dass in den höher gelegenen Schichten der Oberhaut, und zwar auch in den verhornten Theilen derselben, rudimentäre Stacheln an den Zellen zu sehen sind. Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass Ide in seinen Untersuchungen über die Epithelialzellen diesen eine Membran zuschreibt und die Stacheln als Fortsätze derselben betrachtet. Eine Behauptung, welche vielfach angefochten wird, da Ide's Beweise für das Vorhandensein einer Membran mangelhaft sind (vergl. Ide, pag. 62).

Die zwischen den Stachelzellen vorhandenen Intercellularräume, welche von den Intercellularbrücken (vereinigten Stacheln) durchzogen werden, sind Bahnen für den Säfteverkehr zwischen dem Epithel und seiner Matrix, dem Corium. In ihnen bewegen sich die Wanderzellen (Colles [20]), welche von den Blutgefässen der Cutis abstammen. Diese sind auch gleichzeitig die Träger des Pigmentes, welches in den Zellen dieser Schichten der Oberhaut angetroffen wird. (Unterpigment s. später.) Die Wanderzellen lösen sich in den Intercellularräumen auf und ihr Inhalt wird von den Epithelzellen aufgenommen (Aeby [1]). In ähnlicher Weise muss man sich den Flüssigkeitsstrom von den Blutgefässen der Cutis ausgehend denken. Durch Injection

der subepithelialen Bluträume gelingt die Füllung der Intercellularräume (Nalepa [97]).

Auf die **Stachelschicht** (Stratum spinosum, Unna) folgt eine aus einer, zwei, seltener drei Zellenlagen bestehende Schicht von Zellen, welche an ihrer Oberfläche noch verkürzte Stacheln tragen und in ihrem Inneren eine körnige Masse enthalten, die sich mit gewissen kernfärbenden Farbstoffen äusserst intensiv tingirt (Langerhans [84]). Diese Schicht, die »**Körnerschicht**« (Stratum granulosum, Unna), erscheint erst gegen Ende des Fötallebens; an der rothen Haut der Lippen und am Nagelbett fehlt die Körnerschicht, sowie an dem Epithel der Mund- und Zungenschleimhaut. Obgleich an diesen Stellen dicke Hornzellenschichten vorhanden sind, erscheint die Haut doch glasig durchscheinend und roth, sowie die des Fötus. Da die Körner der Körnerschicht das Licht stark reflectiren, bei durchfallendem Lichte dunkel, bei auffallendem weiss erscheinen, so ist ihnen (nach Unna) die weisse Färbung der Haut der weissen Race zuzuschreiben.

Fig. 39.



Oberhaut und Papillarkörper (nach Unna modificirte und etwas schematisirte Zeichnung). Picrocarminfärbung durch die Schattirung dargestellt.

E Epidermis, *C* Corium, *oh* oberflächliche Hornschicht mit Picrocarmin gelb, *mh* mittlere Hornschicht mit Picrocarmin roth, *sbh* superbasale Hornschicht mit Picrocarmin dunkelroth, *bh* basale Hornschicht mit Picrocarmin gelb, *k* Körnerschicht der Epidermis mit Picrocarmin Körnerfärbung dunkelroth, *st* Stachelschicht der Epidermis mit Picrocarmin Kernfärbung dunkelroth, *bst* basale Stachelschicht (Cylinderzellenschicht) so wie *st*, *t* Tastkörperchen, *cp* Capillarschlinge, *P* Schweissporus und Drüsengang.

Die körnige Substanz der Körnerzellen tritt auf Zusatz von Eisessig und Ammoniak deutlicher hervor. In ihrem chemischen Verhalten zeigen die Körner grosse Aehnlichkeit mit dem Hyalin, daher gab man ihnen den Namen des **Keratohyalin** (Waldeyer [143]).*

Das **Keratohyalin** tritt schon in den mittleren Lagen der »Stachelschicht« in geringen Mengen auf. In der »Körnerschicht« ist aber der Gehalt der Zellen an Keratohyalin ein sehr beträchtlicher. Bis auf eine feine Randzone, welche von Körnern frei bleibt, ist der ganze Leib der Zelle mit kleinen und grösseren Körnern nahezu vollständig erfüllt. Die Zellkörner dieser Schicht erscheinen oft eingekerbt und verkleinert gegen die Zellkerne der Stachelschicht. Das Auftreten des Keratohyalins wird als eine Begleiterscheinung des Verhornungsprocesses betrachtet (Unna).

Auf die Körnerschicht nach aussen folgt die **Hornschicht** (**Stratum corneum**). Sie besteht aus klaren durchscheinenden Zellen, in welchen man die Körner des Keratohyalins vollständig vermisst. Nur durch die Anwendung von Tinctionsmitteln (Hämatoxylin) kann man in den tieferen Schichten noch feine Körnchen dieser Substanz nachweisen. Die Zellen

---

* Ranvier erklärt die »Körner« als Tropfen flüssiger Masse, »Eleidin«, die auch *zwischen den Zellen* der tiefsten Schicht des Strat. corneum **frei** liegen solle.

besitzen kleine feine Zacken (rudimentäre Stacheln) an ihrer Oberfläche. Durch Anwendung der Pepsin- oder Trypsinmethode überzeugt man sich, dass nur die äussere Schicht der Zellen verhornt. Der Inhalt der Zelle wird durch die Verdauungsmethode zerstört und es bleibt das bienenwabenartige Horngerüste zurück, dessen Lücken eine lang gestreckte Form haben. Nach ZANDER [147, 148]) sind zwei Typen von Verhornung zu unterscheiden: Bei dem einen Typus sind die Zellen von einem glänzenden, homogenen Saum umgeben, zeigen im Innern einen centralen hellen Fleck (Kernhöhle) und im Zellleibe ein Netzwerk feinster Fasern. Diese Zellen zeigen noch protoplasmatische Reste. Die Zellen des zweiten Typus sind vollkommen verhornt. Nach ZANDER sind die Zellen des ersten Typus nur an solchen Hautstellen zu finden, wo die Hornschicht eine sehr beträchtliche Dicke besitzt (Vola, Planta). Diese Verhältnisse hat neuerdings BEHN nachuntersucht und bestreitet auf Grund von Verdauungsmethoden die Nothwendigkeit der Aufstellung von zwei Typen. Offenbar hat man es hier mit Uebergangsstufen der protoplasmatischen Zellen in verhornte zu thun, welche an functionell verschiedenen Hornschichten von verschieden langer Persistenz sein werden.

Wegen ihres Verhaltens gegenüber von Osmiumsäure, Picrocarmin und anderen Tinctionsmitteln, welche verschiedene Zelllagen der Hornschicht verschieden färben, unterscheidet man an ihr 4—5 Schichten. Es deutet dies auf eine successive Veränderung nicht nur der Zellsubstanz, sondern auch der intercellulären Lücken, den natürlichen Saftwegen des Zelllagers, hin.

Anmerkung. Eine Uebersicht über die complicirten Verhältnisse der Farbenreactionen der Hornschicht giebt folgendes Schema, welches UNNA aufgestellt hat.

Schema der wichtigsten Farbenreactionen für die Hornschicht der Hohlhand.

Name der Oberhautschichten		Consistenz	Ueberosmiumsäure		Picrocarmin	Hämatoxylin (Eisessig)	Jodviolett, wenig entfärbt	Salicylsaures Eisenchlorid (von H. Hebra)
			unentfettet	entfettet				
A. Hornschicht (Strat. corneum)	1. Oberflächliche	fest	schwarz	hell	gelb	bläulich-weiss	blau	braun
	2. Mittlere	locker	hell	dunkelbraun	roth	violett		hell
	3. Superbasale	fest	schwarz	hell	dunkelroth	bläulich-weiss	hell	hellbraun
	4 a) 4. Basale (Strat. lucidum, OEHL)	sehr fest			gelb		blau	(nicht constant)
	4 b)		hell	dunkelbraun				
B. Körnerschicht (Strat. granulosum)		weich gegen	Protoplasma-		Körnerfärbung (dunkelroth)	Körnerfärbung violett		braun
C. Stachelschicht (Strat. spinosum)	Rete (Malpighii) Keimschicht (FLEMMING)	B fester	färbung (grün)		Kernfärbung (dunkelroth)	Kernfärbung (blau)	Kernfärbung (blau)	hellbraun

Kerne sind in den Zellen der Hornschichten nicht vorhanden.

Die Hautschichten vom functionellen Standpunkte betrachtet.

In der von mir gewählten Eintheilung der verschiedenen Lagen der menschlichen Haut wurde entsprechend dem Vorgange bewährter Forscher der morphologische Charakter der einzelnen Schichten als Eintheilungsprincip gewählt. Es ist nun eine ganz anerkannte Thatsache, dass morphologisch differente Gebilde häufig genug derselben physiologischen Function dienen, also functionell zusammengehörige, oder sogar untrennbare, weil auf einander angewiesene Gebilde sind. So verhält es sich auch in der Haut. — Die Epidermis und die Pars papillaris der Cutis sind zusammengehörige Hautgebilde. Der Papillartheil der Cutis ist das ernährende Bindegewebe der Epidermis. Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen eigentlicher Cutis (Pars reticularis) und Papillarepithel derselben nicht existirt, so besteht doch keine derartige physiologische Wechselwirkung zwischen beiden Cutistheilen, wie zwischen der Pars papillaris und der Epidermis. Auch die pathologischen Erfahrungen sprechen für diese Auffassung, wenn Epidermis und Pars papillaris gemeinsam erkranken (oberflächliche Hautkrankheiten). Ebenso stehen diese beiden Theile der Haut entwicklungsgeschichtlich einander nahe. Die Pars papillaris der Cutis entwickelt sich im engsten Zusammenhange mit der Epidermis und bleibt auch späterhin immer in einer sehr innigen Wechselwirkung mit dieser (UNNA). Diesem Standpunkte entsprechend ergiebt sich eine functionelle Eintheilung der Hautschichten nach KROMAYER [81]) in folgender Weise:

1. Parenchymhaut, bestehend aus Epidermis und Cutis vasculosa. Vasculosa sind die an die Epidermis grenzenden Theile der Cutis.
2. Cutis propria.
3. Subcutanes Bindegewebe.

Die normalen Regenerations- und Wachsthumserscheinungen der Epidermis.

Die Epidermis, welche an ihrer Oberfläche einem Abschilferungsprocesse unterworfen ist, regenerirt sich von der tiefsten Schicht aus. Deshalb hat man dieser auch den Namen Keimschicht (FLEMMING) beigelegt. Ausser der Regeneration der Zellenmassen, welche durch Zellneubildung stets für den Ersatz des Verlorengegangenen in mehr oder weniger ausreichendem Maasse sorgt, ist aber noch von besonderer Wichtigkeit, die Wachsthumserscheinungen der Zellen genau zu erfassen. Die genaue Erkenntniss der letzteren bieten die Mittel, die Formenmannigfaltigkeit, welche an den Zellen der verschiedenen Schichten des Plattenepithels der Epidermis beobachtet wird, in befriedigender Weise zu erklären. LOTT hat zuerst durch seine Untersuchungen an geschichteten Plattenepithelien erläutert, dass alle Zellformen, welche in diesen vorkommen, durch den Wachsthumsdruck der untersten Zellreihe (Fusszellen am Cornealepithel) und durch den Widerstand, welchen die platten Zellen der oberen Schichten, sowie die Nachbarzellen der Ausbreitung der tieferliegenden Zellen entgegensetzten, erklärt werden können. Weil an dem unebenen Epithel der Epidermis sich die Verhältnisse etwas zu complicirt für eine kurz gefasste Darstellung gestalten, will ich als Grundlage dieser das geschichtete Epithel der vorderen Hornhautfläche wählen, an welchem LOTT [92]) hauptsächlich seine Erfahrungen sammelte.

Dieses ist besonders deshalb zur Klarlegung der herrschenden Wachsthums- und Formverhältnisse geeignet, weil sich die unterste Zellenlage gegen die Substantia propria corneae durch einen hellen Saum abgrenzt, der bei Macerationspräparaten des Epithels an den basalen Enden der Zellen aus der tiefsten Schicht haften bleibt (Fusssaum, LOTT [92]). Dadurch sind aber diese stets, auch in isolirtem Zustande, von den Zellen

aus höheren Schichten zu unterscheiden. Es finden sich unter den Fusszellen folgende Typen, welche ich schematisch in beistehender Figur wiedergebe:

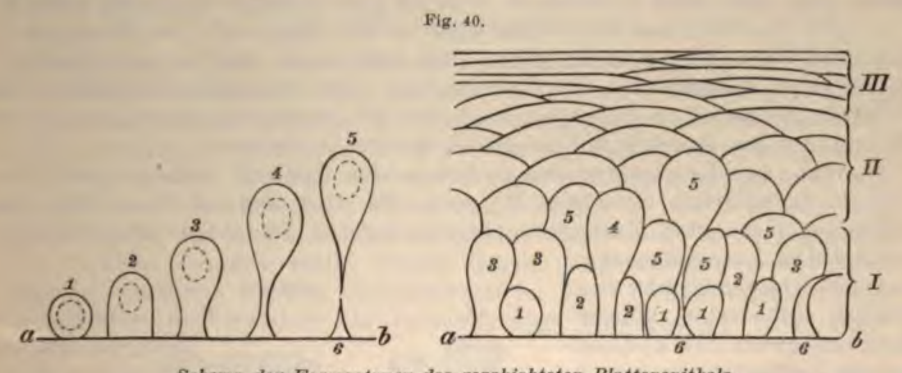
1. Kugelzellen,
2. Cylinderzellen,
3. Keulenzellen,
4. Gestielte Zellen;

aus den gestielten Zellen entwickeln sich durch Theilung im unteren Dritttheile:

5. Flügelzellen (das sind Zellen der zweiten und dritten Lage von unten her gerechnet);

6. Das Rudiment, das ist ein an dem Basaltheile des Epithels zurückbleibender kernloser Zellrest (vergl. Fig. 40). Es kann auch geschehen, dass gar keine Trennung im Verlaufe der Entwicklung einer Flügelzelle (Typus 5 aus dem Typus 4) zu Stande kommt, sondern dass der basale Theil der Zelle (die Fussplatte) ebenfalls gleichmässig vom Seitendrucke der wachsenden Nachbarzellen betroffen, schmäler und schmäler wird und so ganz aus der Zellreihe verschwindet (Lott).

Fig. 40.



Schema der Formentypen des geschichteten Plattenepithels.

A. Typen der Zellen in der Basalschicht. *a—b* Grenze des Epithels gegen das benachbarte Gewebe, *1* Kugelzelle, *2* Cylinderzelle, *3* Keulenzelle, *4* Gestielte Zelle, *5* Flügelzelle, *6* Rudiment. *B.* Schichtung des Epithels. *I* Basalschicht, *II* mittlere Schicht, *III* oberste Schicht. Die Zelltypen der tieferen Schichten sind entsprechend der Zeichnung A. mit Nummern versehen; in der Schicht *II* kommen die mit Dellen (Facetten) und finger- oder flügelförmigen Fortsätzen versehenen Zellen vor; in der Schicht *III* die abgeplatteten Zellen.

Die weitere Veränderung der Flügelzellen ist im Allgemeinen eine immer durch neuen Nachschub von unten her zunehmende Verflachung und eine durch den Widerstand der Nachbarzellen bedingte Facettirung.

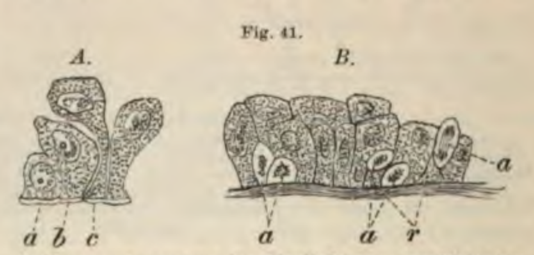
Die verschiedenen Zelltypen sind auch gleichzeitig Alterstypen, welche sich dadurch erklären lassen, dass den jüngsten Typen (1) die lebhafteste Wachsthumsenergie zukommen muss. »Es kann nun wohl kaum zweifelhaft sein, dass die in regem Wachsthum begriffene Zelle einen höheren Grad der Eigenspannung besitzt, als die schon mehr erwachsene« (Lott). Dadurch wird es erklärlich, dass Bilder zu Stande kommen, wie die der Figur. Sie können nur in der Weise erklärlich werden, dass die rundliche Zelle *a* mit ihrem fast ganz von dem Kerne erfüllten Zellleibe, auf den ihrer Peripherie dicht anliegenden Theil einer grösseren Nachbarzelle einen Druck auszuüben vermag. Etwas ganz Aehnliches gilt hinsichtlich der Wirkung der Zelle *b* auf *c*. Ebenso können die vielfachen zellen- und flügel- oder fingerartigen Fortsätze, welche letztere häufig oft glashell durchsichtig sind, und überhaupt die mannigfaltigsten unsymmetrischen Zellfortsätze nur durch Druckwirkung erklärt werden. Dieser Druck ist in den tiefsten Schichten hauptsächlich ein seitlicher, welcher die schon langsamer

wachsenden Zellen (keulenförmiger Typus) trifft und sie nach oben auszuweichen zwingt. In den höheren Schichten wird sich der unten vorwiegend seitliche Druck in einen zur Normalen der Epithelfläche parallelen, also auf die frühere Druckrichtung senkrechten, umwandeln. Das hängt von dem Widerstande der äusseren Zellschichten ab, welche wegen ihres innigen Zusammenhanges und ihrer grösseren Consistenz und wegen des völligen Mangels einer eigenen Wachsthumsenergie, wie eine nur wenig nachgiebige Decke den unteren Zellenlagen aufliegen. Der Erfolg dieses, in den oberen Schichten senkrecht wirkenden Druckes ist die mit dem Aufwärtsrücken zunehmende Abflachung der Zellen. Direct nachgewiesen wurde das Vorhandensein eines Seitendruckes in den tieferen und eines senkrechten Druckes in den oberen Schichten von v. Ebner.[26]) Es erweisen sich bei der Untersuchung der Interferenzerscheinungen des Cornealepithels im polarisirten Lichte die platten Zellen optisch negativ, die verlängerten Basalzellen optisch positiv einaxig, wie es die Spannungshypothese fordert. Beide anisotropen Schichten sind durch eine schmale neutrale (isotrope) Schicht von einander getrennt (v. Ebner[26]). Es ist das jene Schicht, in welcher ein Uebergang vom seitlichen zum verticalen Druck stattfinden muss, also nach allen Richtungen ziemlich gleichmässige Spannung herrscht.

Die geschilderten Zellformen sind in der Epidermis des Menschen in ähnlicher Weise nachweisbar. Dass aber hier wegen des welligen Verlaufes der basalen Zellschichten die Verhältnisse sehr complicirt liegen, ist ersichtlich. Doch ist es gelungen, auch für die Epidermis des Menschen die Richtigkeit der Druckhypothese nachzuweisen (v. Ebner[26]).

Was den Regenerationsprocess des Epithels anlangt, so finden sich in den tiefsten Schichten Mytosen. Es wird also auf dem Wege der indirecten Kern- und Zelltheilung in den tiefsten Schichten für Nachwuchs gesorgt. Der Zusammenhang, welcher zwischen der hier ausführlich erläuterten Wachsthumsmechanik des Epithels und der Zellneubildung (durch Karyokinese) in den basalen Schichten besteht, wurde jüngst von Drasch[24, 25]) erläutert. Ich verweise auf beistehende Fig. 41 *B*, welche der Abhandlung von Drasch entnommen ist und mir geeignet erscheint, die wichtigsten Verhältnisse zu demonstriren. In ähnlicher Weise schildert Hansemann[49]) die Vorgänge der Epithelbildung in der menschlichen Epidermis.

Fig. 41.



Zellaggregate aus der Basalschicht von geschichtetem Plattenepithel.

A. (nach Lott). *a* Kugelzellentypus, *b* keulenförmiger Typus, *c* gestielte Zelle. *B.* (nach Drasch). *a* Karyokinetische Figuren, *r* zwei Rudimente.

Alle hier geschilderten Erscheinungen des Wachsthums und der Regeneration beziehen sich auf normale Verhältnisse. Bei starker Epithelwucherung kann die Basalschicht nur aus Reihen rundlicher Zellen bestehen. Das kommt offenbar dadurch zu Stande, dass durch das rasche Nachrücken der Zellen von unten her schon die kleinsten cylindrischen Zellen durch den Druck ihrer Nachbarzellen nach aufwärts geschoben und von ihrem Basaltheile (Rudiment) abgehoben werden oder es überhaupt nicht zu der Bildung eines solchen kommt. Daraus kann man ersehen, dass aus der Zellform auch auf die Schnelligkeit des Wachsthums und der Regeneration ein Schluss gezogen werden kann.

Die Fasern der Epidermis.

In den untersten Zelllagen des Epithels fand HERXHEIMER[33]) spiralig gewundene Fasern, welche sich zwischen je zwei Epithelzellen zur nächsten Zellschicht hindurchschlängeln. An den Kreuzungspunkten vereinigen oder gabeln sich die Fasern, um endlich unsichtbar zu werden. Diese Fasern hält HERXHEIMER für ein Saftbahnsystem, eine Anschauung, welche durch EDDOWES[27]) gestützt wird, der die fibrinöse Natur dieser spiraligen Gebilde durch seine Experimente für erwiesen hält. KROMAYER[30, 32]), welcher die Befunde von HERXHEIMER bestätigt, giebt den Fasern den Namen Basalfasern, da er sie für Protoplasmafasern hält, welche im Leibe der Epithelzellen verlaufen. In neuester Zeit hat FLEMMING bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Entwicklung der Bindegewebsfibrillen den Nachweis geliefert, dass die Fibrillenbündel der Umgebung von Zellen in einem directen Zusammenhang stehen mit Fasern, welche an und in den Zellen liegen. Diese Anschauung FLEMMING's von der continuirlichen Bildung der Fibrillenbindegewebsmassen aus dem Zellleib durch fibrilläre Umbildung der Aussenschicht wirft auf die Bedeutung der Epithelfasern ein gewisses Licht.

Das subcutane Gewebe.

Der innerste Theil der Cutis, das subcutane Gewebe, ist im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Corium, besteht wie dieses aus einem Fasergerüste, welches durch die reichliche Einlagerung von Fett als Fettschicht derselben aufzufassen ist (Fettorgan, Panniculus adiposus). Das Fasergerüst ist in dem subcutanen Gewebe ähnlich angeordnet, wie in den tieferen Schichten des Coriums und besteht, so wie in diesem, aus Fibrillenbündeln und einem Netzwerke starker elastischer Fasern. An Zellen ist das Gewebe ziemlich reich. Theils liegen diese als mit sehr langen Fortsätzen versehene Gebilde (BIESIADECKI) in den Fibrillenbündeln selbst, theils zwischen den Bündeln als spindelförmige Bindegewebs- oder rundliche Wanderzellen.

Zur Zeit der Geburt ist der Fettpolster ausserordentlich stark entwickelt (relativ fünfmal so stark als beim fettreichen Erwachsenen). Er ist zu dieser Zeit ziemlich gleichmässig über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Später nimmt der Fettpolster ab und bleibt in grosser Mächtigkeit nur an bestimmten Stellen aufgehäuft. Hautstellen, welche entweder fest an ihrer Unterlage haften (Lippenroth, Ohr ohne Läppchen) oder welche sich durch besondere Verschiebbarkeit auszeichnen und reich an Muskeln sind (Scrotum), zeigen keinen Fettpolster. Das Fett tritt im subcutanen Gewebe entweder in Form von pilzförmigen Läppchen, den »eigentlichen Fettläppchen« oder in Form von Strängen, welche die Gefässstränge des Gewebes begleiten, den »Fettsträngen« oder in Form von kleinen Zellgruppen, den »Fettinseln« auf. Die Läppchen besitzen ein reiches eigenes Blutgefässsystem, weniger vascularisirt sind die Stränge, ganz gefässlos können die Fettinseln sein. Im Innern der Fettzellgruppen finden sich Bindegewebsbündel und Zellplatten von verschiedener Gestalt. Die Fettzellen entwickeln sich aus platten verästelten Bindegewebszellen. Es tritt in diesen Zellen Fett in Tropfen auf. Die ganze Zelle wächst, die Fetttropfen confluiren zu kugeligen Massen und schliesslich wird das den Raum enthaltende Plasma an die Peripherie gedrängt. So erscheint die Zelle wie mit einer Membran versehen.

Das Fettgewebe unterliegt vielfachen rasch ablaufenden Veränderungen. Der Fettschwund wurde beobachtet als einfache Atrophie, bei welcher sich nur eine Verkleinerung der Fettzellen zeigt, als seröse Atrophie, bei welcher der Schwund fast ausschliesslich die Fettkugel der Zelle be-

trifft und das Plasma unberührt lässt, und als Wucheratrophie, bei welcher Kernvermehrung auftritt (FLEMMING). Die seröse Atrophie ist die häufigste und führt ihren Namen davon, dass in einem gewissen Stadium jener Hohlraum der Zelle, der die Fettkugel enthielt, mit seröser Flüssigkeit gefüllt gefunden wird. Bei jeder Atrophie findet man sowohl in den atrophischen Zellen selbst, als auch im intralobulären Gewebe kleine Fetttropfen, die »Nebentropfen« FLEMMING'S. Sie sind von anderer Beschaffenheit (besonders Farbe) als der Haupttropfen. Der Fettinhalt der Zellen erscheint häufig fest, namentlich an Weingeistpräparaten, in der Form von Nadeln oder Büscheln krystallisirt. Das Materiale zur Bildung des Fettpolsters soll zum Theil auch durch die Thätigkeit der Knäueldrüsen geliefert werden (UNNA).

Im subcutanen Gewebe verlaufen die grossen Blut-, Lymphgefäss- und Nervenstämme. Ueber Knochenvorsprüngen finden sich Schleimbeutel (Kinn, Unterkieferwinkel, Ponum Adami, Olecranon, Patella, an der Grenze zwischen Kreuz- und Steissbein, Spina ant. sup. oss. il., Calcaneus, 5. Metatarsus; W. KRAUSE).

Die Drüsen der Haut.

A. Die Schweissdrüsen (Knäueldrüsen, Glandul. sudoriparae). Jede Schweissdrüse besteht aus einem langen unverästelten Schlauche, dessen in dem Corium oder subcutanem Gewebe steckendes blindes Ende zu einem Knäuel zusammengerollt ist. Form und Grösse dieser Drüsen zeigen grosse Verschiedenheiten. Die Knäueldurchmesser der grössten, in der Achselhöhle liegenden, variiren zwischen 1 und 2 Mm. In einer Area von 3—4 Cm. Durchmesser liegen sie dort untermengt mit kleineren an der Kuppe der Höhlung. Die kleineren Drüsenknäuel von 0,2—0,3 Mm. Durchmesser trifft man an allen Stellen der Haut mit Ausnahme des Nagelbettes. Die kleinsten bis zu 0,1 Mm. messenden Drüsenknäuel sind zwischen den grossen gelagert. Zahlreicher sind sie an der Vola manus und Planta pedis (400 auf den Quadratcentimeter, SAPPEY).

Die Drüse besteht aus zwei, ihrer Function nach von einander verschiedenen Theilen: Dem Secretionsgang und dem Excretionsgang (HEYNOLD[54]). Der erstere zeigt eine einzige Schicht cylindrischer Epithelzellen, welche das unregelmässige Lumen umgeben. Nach aussen sind die Zellen von einer Membran (Membrana propria) begrenzt. Zwischen den Zellen und der Membrana propria liegen glatte Muskelfasern.

Der Drüsengang (Excretionsgang) wird von einer Bindegewebsmembran mit circulären Fasern, einer structurlosen Membran und zwei Reihen von Epithelzellen gebildet. Gegen das kreisförmige centrale Lumen ist der freie Rand der Epithelauskleidung durch eine Cuticula abgegrenzt. Der Excretionsgang entwickelt sich aus dem Innern des Knäuels und steigt geschlängelt gegen die Oberfläche der Haut auf. Die Oberhaut erreicht er stets an einem interpapillären Theile desselben. An der Hand münden die Drüsengänge meist auf der Höhe der Cutisleisten. Die Bindegewebsmembran geht in das Gewebe des Papillarkörpers über und die structurlose Basalmembran setzt sich in den hellen Saum fort, der die Oberhaut vom Corium trennt (RANVIER).

In den Zellen des Ausführungsganges findet man schon unterhalb des Stratum granulosum der Oberhaut Tropfen von Keratohyalin (vergl. Fig. 39). Die Drüsenzellen zeigen eine feine Streifung und enthalten Fetttröpfchen.

Die Mukelfasern des Secretionsganges laufen in einzelnen Zügen, welche beträchtliche muskelfreie Zwischenräume zwischen sich fassen, in steilen Spiraltouren um die Zellmasse des Canales. In die Spalte zwischen den Muskelzügen senden die Zellen Fortsätze, welche die Verbindung mit

der Membrana propria herstellen (RANVIER). In den Zellen der Schweissdrüsen des äusseren Gehörganges zeigt sich nach HEYNOLD ein deutlicher homogener Rand, der Aehnlichkeit mit Schleim- oder Colloidmasse hat (RANVIER). Die Knäueldrüsen secerniren an den meisten Stellen der Haut den Schweiss, doch wird ihnen von Einigen auch die Production von Fett zugeschrieben (ARNOZAN, AUBERT), da sich an Stellen, wo keine Talgdrüsen in der Haut vorkommen, auch Fett auf der Hautoberfläche nachweisen liess.

B. Die Talgdrüsen. Unter diesem Namen fasst man eine Reihe verschiedener Arten traubenförmiger Drüsen der Haut zusammen, deren Secret eine gelblichweisse schmierige Masse darstellt, das zum Theil wenigstens noch die zellige Configuration zeigt. Die eigentlichen Talgdrüsen sind die mit den Haaren in Beziehung stehenden Haarbalgdrüsen. Andere Talgdrüsen, welche nur an einzelnen Körperstellen vorkommen, stehen nicht mit Haaren in Beziehung, so die grossen MEIBOM'schen Drüsen in der Haut der Augenlider, dann die TYSON'schen Drüsen an der Glans und dem Präputium des Penis, ferner die grossen Talgdrüsen an den kleinen Lefzen und endlich die Talgdrüsen am rothen Lippenrand (KÖLLIKER). Hinsichtlich ihres gröberen Baues zeigen die Haarbalgdrüsen (eigentliche Talgdrüsen) sehr verschiedenartige Formen. Man findet entweder einfache oder verzweigte birnförmige Schläuche, die in ihren complicirtesten Formen das Aussehen traubenförmiger Gebilde annehmen.

Man unterscheidet einen Ausführungsgang, der von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist und einen Drüsenkörper, dessen äusserste Auskleidung von cubischen Zellen gebildet wird. Das Epithel des Ganges geht allmälig unter Verminderung seiner Schichten in die Auskleidung des Drüsenkörpers über. Nach aussen ist der Drüsenkörper durch eine dünne Membrana propria gegen das interstitielle Bindegewebe abgegrenzt. Der Inhalt der einzelnen Abtheilungen (Acini des Drüsenkörpers) besteht in seinem Centrum aus einer halbflüssigen homogenen Masse; von dieser gegen die Peripherie hin finden sich allmälige Uebergänge bis zu den protoplasmatischen Zellen der äussersten Schicht. Man hat es hier augenscheinlich mit einer Talgmetamorphose der äussersten Drüsenzellen zu thun. In der That findet man an den äussersten Zellen die Merkmale des körnigen Protoplasmas; in den nach innen folgenden treten in den centralen Abschnitten der Zellen Tröpfchen (Fett) auf, die in den centraleren Zellen zu grösseren Tropfen confluirt sind. In den centralsten Partien findet man nur mehr Talgmassen, welche die Form vergrösserter Zellen noch zeigen, auch die schwache Andeutung eines Kernes erkennen lassen, aber keine Spur von körnigem Protoplasma mehr enthalten. Dieser Uebergang der protoplasmatischen Zellen in Talgkugeln wurde an den MEIBOM'schen Drüsen direct nachgewiesen (BIRNBACHER).

Bei den Talgdrüsen der Haut sind im Secrete durch die Einwirkung aufquellender Mittel die Zellmembranen oder wenigstens die Reste derselben als Plastinnetz noch nachweisbar. Es besteht also das normale Secret der Taldrüsen aus freiem flüssigen Fett und aus Zellmembranen; daneben finden sich noch maulbeerförmige Zellen, ein jüngeres Stadium der Talgdrüsenzellen und die vom Ausführungsgange der Drüse stammenden Formzellen, welche sich dem Secrete nach ihrer Abstossung beimischen (PHILIPPSON[105]).

Die Blutgefässe der Haut.

Die Vertheilung der Blutgefässe, sowie die Grösse und Form der einzelnen Gefässbäume in der Haut unterliegt grossen Schwankungen. Die Bezirke, welche von einzelnen Arterien versorgt werden, sind an den Streckseiten der Extremitäten und am Rumpfe viel ausgedehnter, als an den

Beugeseiten. Am kleinsten sind diese Bezirke an der Hohlhand, Fusssohle und im Gesicht. An Stellen der Haut, wo eine ungleichmässige Spaltbarkeit herrscht, verlaufen die Gefässbäume stark geschlängelt senkrecht gegen die Oberfläche und ihr Verbreitungsbezirk ist ein kegelförmiger. An Stellen gleichmässiger Spaltbarkeit liegen die grösseren Gefässstämme, die Hautmasse ihrer Zweige in einer Ebene (Circulationsebene TOMSA'S[132]). Aus dieser Ebene treten spärliche Aeste heraus, welche als Nebenschlingen oder seitliche Verbindungen zu benachbarten Circulationsebenen aufzufassen sind. Die Lage dieser Ebenen ist eine senkrechte zur Spaltbarkeitsrichtung der Haut und dringt schräg, annähernd parallel dem Verlaufe der Haarbälge durch die Cutis.

Die Blutbahn der Haut lässt sich in drei übereinander geschichtete Partialströme trennen, in die papilläre Blutbahn, die Blutbahn für das Fett und in die Schweissdrüsenblutbahn. Neben diesen drei ziemlich beständigen Blutbahnen, welche von einer gemeinsamen Hautarterie aus, in bestimmten Territorien sich entwickeln, giebt es noch Systeme für die Musculatur, für die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und für die Nervenstränge. Die drei letzteren sind aber nicht immer als selbstständige Blutbahnen aus der Hauptarterie entwickelt, sondern treten häufig als Nebenschlingen von der Papillarblutbahn ab (TOMSA).

Fig. 42.



Schnitt durch die Haut der menschl. Fusssohle (nach Stöhr).

E Epidermis, *sc* Strat. corneum, *sm* Strat. mucosum, *C* Corium, *S.s* Strat. subcutaneum. *A V* Arterien und Venenstamm, $a_1 v_1$ Blutbahn für das Fett, $a_2 v_2$ Schweissdrüsenblutbahn, $a_3 v_3$ Blutbahn des Papillarkörpers, *k* Knäuel, k_1 Drüsengang, v_4 Vene den Drüsengang begleitend. $^1/_{20}$ Ansicht einer Circulationsebene.

Diese ältere Auffassung über den Bau des Blutgefässsystems der Haut ist in neuester Zeit durch sehr sorgfältig ausgeführte Injectionsversuche von SPALTEHOLZ[126, 127]) theils bestätigt, theils modificirt worden. Nach seinen meisterhaften Präparaten kommt SPALTEHOLZ zu folgenden Resultaten: Die aus der Tiefe aufsteigenden Hautarterien sind sowohl der Zahl nach als auch hinsichtlich des Durchmessers dem auf ihnen lastenden Drucke proportional. Demnach findet man in der Glutäalgegend, in der Planta pedis und Palma manus die zahlreichsten Hautarterienstämmchen. In der Cutis bilden die Arterien ein cutanes und ein subpapilläres arterielles Netz mit sehr zahlreichen Anastomosen. Aus letzterem Netze steigen senkrecht zur Hautoberfläche Stämmchen in die Papillen, welche keine Anastomosen bilden, also Endarterien sind. Das Gebiet dieser Endästchen umfasst stets mehrere Papillen im Flächenausmasse von 0,04 bis 0,27 Qmm.

Die Blutbahn des Papillarkörpers. Aus dem arteriellen Gefässnetz, unterhalb der Papillen, entwickeln sich capilläre Aestchen, die in die Gefässpapille aufsteigen, wie schon erwähnt, einen stark gewundenen Verlauf haben und sich schlingenförmig an der Kuppe der Papille, in die venöse Capillare umbiegen. Aus diesen letzteren entwickelt sich entsprechend dem

arteriellen Gefässnetze ein venöses, aus welchem dann erst die grösseren Venen hervorgehen, die in gleicher Richtung wie die Arterien und neben diesen nach abwärts verlaufen. Alle Gefässe der Papillarschicht besitzen capillären Charakter (Endothelrohr). Erst in der Nähe des subcutanen Gewebes tritt an den grösseren Gefässen eine schwach entwickelte Media und Adventitia auf. Die Arterien sind eng, die Venen sehr weit. Jener Theil der Cutis, welcher der Pars reticularis entspricht, ist sehr arm an Blutgefässen. Die Faserbündel des Netzwerkes entbehren der Blutgefässe vollständig. Reich an Blutgefässen ist die Cutis an der Grenze des subcutanen Gewebes. Hier entspringen sehr häufig (s. oben) die Aestchen, welche die Capillarschlingen für die Papillen der Haare abgeben, dann erhalten die Knäuel der Schweissdrüsen, welche von zierlichen Capillarnetzen umgeben werden, von hier aus ihr Blut und endlich entwickelt sich von da aus die Blutgefässbahn der Fettläppchen.

An der Fusssohle bildet das von den Papillen kommende venöse Blutcanalsystem vier Netze. Eines dicht unter den Papillenreihen, ein zweites unmittelbar darunter, ein drittes in der unteren Hälfte der Cutis, das vierte zwischen Cutis und subcutanem Gewebe (Spalteholz). Beim Neugeborenen sind sämmtliche Hautarterien in gleicher Zahl wie beim Erwachsenen und an denselben Stellen anzutreffen (Spalteholz).

An einzelnen Stellen der Haut, besonders an Fingern und Zehen, findet sich ein directer Uebergang von Hautarterien in Hautvenen (Hoyer). Er dient offenbar als Regulator des Blutstromes. Die Thätigkeit solcher Arterienästchen wurde am lebenden Blutstrome des Kaltblüters beobachtet (Klemensiewicz[66, 67]).

Eine ausführliche Darstellung über die physiologische Bedeutung des Blutstromes unter pathologischen Verhältnissen findet sich in den Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut von P. G. Unna (Monatsh. f. prakt. Dermat. IX, X u. XI).

Die Lymphbahn der Haut.

Die ersten Anfänge der Lymphbahn liegen in der Haut, sowie in anderen Geweben in Spalträumen zwischen den Gewebselementen. Im blutgefässlosen Theil der Cutis, in der Oberhaut sind die intercellularen Lücken sowohl durch Injection (Axel Key und Retzius) als auch durch Imprägnation (Ranvier) mit färbenden Substanzen kenntlich zu machen. Die Anwesenheit einer Kittsubstanz in diesen Lücken ist für die Entscheidung der Frage, ob in ihnen ein Saftstrom stattfinden kann, von keiner principiellen Wichtigkeit (Arnold und Thoma). Auch in den übrigen Hautorganen nimmt man die zwischen den Gewebsbestandtheilen vorhandenen Lücken als Anfänge der Lymphbahn an. So in den Schweissdrüsen den Raum zwischen Membrana propria und Zellen, ebenso die intraepithelialen Lücken in den Knäueldrüsen, Talgdrüsen und der Stachelschicht des Haarbalges. Die Pars papillaris cutis hat ein eigenes in sich abgeschlossenes Lymphgefässsystem (Kromayer).

In grösseren Lymphspalten liegen die schrägen Hautmuskeln und die Knäuel der Schweissdrüsen. Ebenso sind die Bindegewebsbündel von Lymphspalten eingescheidet, sowie die gröberen Fettläppchen, in deren Inneres sehr feine Lymphgänge von den Lymphscheiden aus vordringen (Klein). Die grossen eigentlichen Lymphgefässe, welche durch eine Endothelauskleidung ausgezeichnet sind, trifft man in der Haut verhältnissmässig in geringer Anzahl. Sie laufen von den oberen Enden der Papillen nach abwärts in Form eines Plexus, welcher in ziemlich gleichmässiger Weise mit weiten Maschen die Haut durchdringt. Aus dem Plexus entspringen an der Grenze des subcutanen Gewebes wenige grössere Gefässe, welche schon

Musculatur besitzen (Flemming). Die Lymphbahnen der Haut haben nicht die Fähigkeit, eine etwas stärkere Transsudation aus den Blutgefässen durch stärkeren Abfluss auszugleichen (Kromayer). Da die Zahl der Venen die der grossen Lymphstämme etwa um das 5—6fache übertrifft, so nimmt man an, dass ein sehr beträchtlicher Theil des Lymphstromes der Haut von den Venen bewältigt wird.

Die Nerven der Haut.

Die Zweige der Hirn- und Rückenmarksnerven, welche die Haut mit sensiblen Nervenfasern (anatomisch) versorgen, treten als grössere Nervenbündel, ähnlich wie die grösseren Gefässstämme, in das subcutane Gewebe aus den darunterliegenden Körpertheilen ein. Ihre Anzahl ist eine geringere als die der Blutgefässstämme; ihr Verlauf im subcutanen Gewebe der Hauptrichtung nach ein horizontaler. Hier geben sie schon reichliche dünne Aeste ab für die nervösen Gebilde des subcutanen Gewebes selbst, während die grösseren Stämme neben Gefässen in die Cutis aufsteigen.

Nervenendigungen der Haut. In der Haut des Menschen und der Säugethiere findet man im Allgemeinen drei verschiedene Gattungen von Nervenendigungen: 1. Die fibrillären Endigungen in der Epidermis, dann 2. die Tastkörperchen und 3. die Tastmenisken. Ausserdem findet man im subcutanen Gewebe gewisser Hautstellen die Pacini'schen Körperchen.

Die fibrillären Endigungen in der Epidermis stellen feine marklose Fäserchen dar, deren Verlauf zwischen den Zellen nach der Behandlung mit Goldchlorid und besonders durch die Methoden von Golgi [43, 44, 45]), Ramon y Cajal [16, 17]) u. A. [72]) deutlich wird. Diese Fäserchen stammen von markhältigen Fasern, welche im Papillarkörper liegen. Sie steigen, die Grenze zwischen diesem und dem Epithel überschreitend, zwischen den Zellen des letzteren nach aufwärts. In den tiefen Schichten haben sie einen mehr regelmässigen, nach aufwärts gerichteten Verlauf, in den höheren Schichten sind die Verzweigungen mehr unregelmässig und die Fasern sind varicös. Zwischen den Zellen der tiefen Schichten finden sich im Verlaufe der Fasern häufig von Goldchlorid gefärbte, zellige Gebilde, welche theils als Nervenzellen (Langerhans), theils als Pigmentzellen (Eberth, Merkl), theils wieder als Wanderzellen gedeutet wurden (Arnstein und Ranvier). Die letztere Anschauung hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, weil die intercellulären Räume nachweislich die Wege für die Fortbewegung der Wanderzellen darstellen und auch in anderen Geweben nach der Anwendung von Goldchlorid diese sich sehr intensiv färben, intensiver als die specifischen Gewebszellen. Die Configuration des Fasernetzes der Nerven ist eine im Allgemeinen dem Schichtenbau des Epithels angepasste. In den tiefen Schichten verlaufen die Fasern mehr einander parallel gegen die oberen Schichten des Stratum mucosum. Höher als bis zum Stratum granulosum (Unna) wurden die Fasern bisher nicht verfolgt (Ranvier). Die Enden der feinen Fasern sind entweder spitz oder knopfförmig und liegen zwischen den Zellen (Ranvier). Die Behauptung, dass Nervenfaserenden in die Zellen selbst eintreten und in der Nähe des Kernes endigen, indem sie diesen umkreisen oder umwinden, bedarf weiterer Bestätigung (Unna).

Die Tastkörperchen liegen als oblonge Gebilde in weiten Papillen, diese nahezu vollständig ausfüllend. Sie zeigen an ihrer Oberfläche eine deutliche quere Streifung und stehen mit markhaltigen Nervenfasern in Verbindung.

Nach den Untersuchungen von Ranvier entwickeln sie sich aus Zellknötchen des Bindegewebes, zwischen welchen nach Art eines losen Blumenstrausses angeordnete E[illegible] liegen. Die Zellen des Knötchens

(Bindegewebe) werden dann beim weiteren Wachsthumsprocesse abgeplattet und liegen so wie Blätter eines Buches (geldrollenartig) übereinander. Die den Kern enthaltenden gewulsteten Seitenkanten liegen an der äusseren Peripherie des Tastkörperchens alternirend angeordnet. Zwischen diesen, aus Zellen bestehenden Blättern liegen die markhaltigen Nervenendausbreitungen.

Anmerkung. Dagegen schreibt WOLFF den Tastkörperchen eine Bindegewebskapsel mit structurlosem Inhalt zu.

Die Tastkörperchen bestehen häufig aus 2—3 Lappen (THIN), welche dicht aufeinander liegen und deren jeder von einer besonderen Nervenfaser versorgt wird, die sich dann im Innern eines jeden Lappens in den »Knäuelstrauss« (Knäuelbouquet RANVIER) auflöst.

Die Tastmenisken. Als solche wurde zuerst von RANVIER eine besondere Art von Nervenendigungen beschrieben, die den Tastscheiben am Schnabel und an der Zunge der Hausente verwandt sind. Die Tastscheiben sind ihrer Wesenheit nach kugelige Gebilde, welche aus zwei halbkugeligen Zellen zusammengesetzt sind, die mit ihren ebenen Flächen aneinander liegen und zwischen sich die Enden einer Nervenfaser aufnehmen. Die Berührungsebene der Zellen steht parallel der Hautoberfläche. Die Tastmenisken sind schalenähnliche Gebilde, welche ihre concave Seite stets nach der freien Oberfläche der Epidermis hinrichten, mit dieser in Beziehung zu einer Epithelzelle stehen und an verschiedenen Stellen ihrer convexen Fläche das Ende einer Nervenfaser aufnehmen. Mehrere solcher Tastmenisken liegen nebeneinander und bilden dann die schalenförmigen Enden eines Nervenbaumes, an dessen Aesten sie so wie die Blätter den Zweigen einer Ranke aufsitzen. Offenbar identisch mit ROSSI's [120]) Nerven-»Pinie«. In der menschlichen Haut hat sie RANVIER in dem interpapillären Raume der Epidermis, in der Nähe des Ganges der Schweissdrüsen beobachtet. Die marklosen Nervenfasern zeigen hier eine rankenförmige Verästelung, welche mit ihren Zweigen die Oberfläche der Cutis überdeckt und deren Endäste Tastmenisken sind, welche in ihrer Form Epheublättern ähneln (hederiforme Verästelung RANVIER's). Die Beziehungen zwischen den Tastmenisken und den von ihnen umfassten Zellen wird von RANVIER in der Weise aufgefasst, dass sie sich nur äusserlich an die Zellen anlegen, während BONNET die Nervenfasern mit Tastmenisken innerhalb der Zellen, zwischen Kern und Membran, endigen lässt.

Die PACINI'schen Körperchen. Beim Menschen liegen diese ovoiden, durchsichtigen Körperchen in grosser Zahl im Fettgewebe der Palmarseite der Finger und Zehen in der Nähe der lateralen Nerven. Jedes Körperchen besteht aus einer grossen Anzahl ineinander geschachtelter Kapseln, welche einen länglichen, centralen Hohlraum, den Innenkolben, umschliessen. In der Achse dieses Kolbens liegt die marklose Fortsetzung der Nervenfaser, welche an einem Pol des Körperchens in die Kapsel eintritt und diese mit seinem Achsencylinder durchsetzt. Im Kolben endigt die Nervenfaser entweder mit einem einzigen Knopfe oder mit einer Reihe von solchen, welche an Aesten sitzen. Die Kapseln sind aus der Bindegewebsscheide des Nerven gebildet, von Endothelplatten überzogen und von spärlichen Querbrücken durchsetzt. Jede Kapsel besteht aus einer inneren Längsfaserschicht und aus einer äusseren Ringfaserschicht. Die PACINI'schen Körperchen enthalten Blutgefässe, welche an der äusseren Oberfläche des Körperchens ein Netzwerk und in den inneren Schichten mehr oder weniger lange Schlingen bilden.

Die KRAUSE'schen Körperchen in der Conjunctiva sind den PACINI-schen Körperchen vollkommen ähnlich. Sie besitzen nur eine geringere Anzahl von Kapseln und enthalten einen relativ dicken, inneren Kolben, in

welchem eine oder mehrere Nervenfasern endigen. Beim Menschen sind sie kugelig und ihre Nerven zeigen vor ihrer Endigung eine Einrollung oder Umbiegung (LONGWORTH).

Die in der Haut liegenden Organe, die Haare, die Knäueldrüsen, die Gefässe werden ebenfalls von Nervenfasern versorgt, welche in verschiedener Weise sich innerhalb derselben verzweigen. An den Haaren sieht man Nervenstämmchen hoch oben in der Gegend der Talgdrüsen an den Haarbalg herantreten: sie dringen in die Glashaut des Haares und verzweigen sich hier. Ausserdem geben sie Fasern an die Wurzelscheide und an die Talgdrüsen ab (ARNSTEIN). An den Knäueldrüsen treten die Nerven dicht an die Schläuche heran (COYNE und HERMANN). In den secretorischen Epithelien der Knäuel hat UNNA Nervenenden gesehen.

In Bezug auf die Frage, welche Rolle die einzelnen Gebilde der nervösen Endapparate der Haut spielen, verweise ich auf die neueren Arbeiten aus dem Gebiete der Nervenhistologie. Die neuen Methoden von RAMON Y CAJAL u. A., welche zur Aufstellung der Nervenendbäumchen an den Neuromen geführt haben, werden auch für die specielle Histologie der Hautnerven Erspriessliches leisten. In dieser Hinsicht sind die bekannten Arbeiten von RETZIUS, KÖLLIKER, WALDEYER, VAN GECHUCHTEN u. A. massgebend, welche bereits viele interessante Details über die Endigung der Nerven in der Haut, an den Drüsen, Gefässen und Haarpapillen geliefert haben. [Literatur: 3, 13, 14, 16, 17, 18, 23, 28, 33, 35, 36, 37, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 55, 56, 72, 85, 93, 95, 103, 115, 119, 120, 145.]

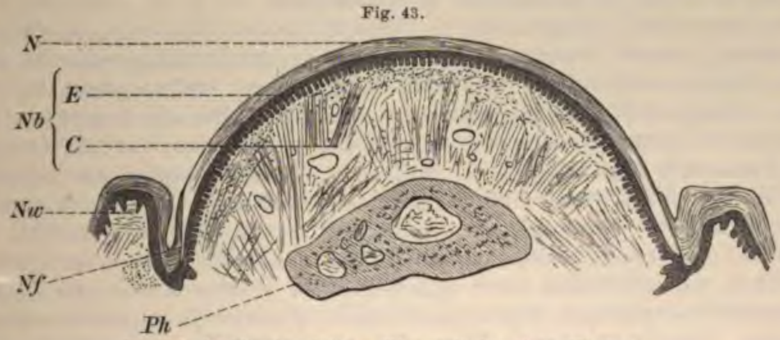
Das Pigment der Haut.

Das Pigment findet sich sowohl in der Cutis als auch in der Epidermis in Form von feinsten Körnchen oder gröberer Körner, ja auch in Form von Ballen. Im bindegewebigen Antheile der Haut sind die Pigmentkörner sehr spärlich. Reichlich sind sie dagegen in den Epithelschichten. Hier liegen sie meist innerhalb der Epithelzellen. Constant ist das Pigment in den Basalzellen vorhanden, kommt aber auch in den anderen Schichten der Epidermis vor. Beim Neger sind die Pigmentzellen mit vielen Ausläufern versehene Zellen, welche sowohl in der Cutis als auch im Epithel in reichlicher Menge vorhanden sind. Nach HALPERN[48]) ist das Verhältniss in der pigmentirten Haut der Weissen ein ähnliches. Auch hier sind verzweigte Pigmentzellen vorhanden. Die Färbung der Körner ist weniger stark, das Pigment feinkörnig und von hellgelber Farbe. Reines körniges Pigment hat HALPERN nirgends gefunden. Wie früher erwähnt wurde, haben einzelne Forscher auch in den Intercellularräumen Pigment gefunden. Ueber die Bildung des Pigmentes herrschen verschiedene Anschauungen. Der hämatogene Ursprung des Pigmentes muss nach den principiell wichtigen Untersuchungen von JARISCH zum Mindesten nicht als der gewöhnliche und hauptsächliche betrachtet werden. Eine Verschleppung des Pigmentes auf dem Wege der Einwanderung durch Wanderzellen, welche Anschauung mit der hämatogenen Bildung in innigem Zusammenhange steht, wird von JARISCH in dem Sinne zugegeben, als zwar ein Pigmentverkehr zwischen Corium und Epidermis angenommen wird, aber nicht ausschliesslich gegen die Epidermis hin. Die Anschauung von JARISCH[58–61]), dass sich Pigment in den Epithelzellen auf dem Wege der Metabolie autochthon bilde, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Eine Anschauung, welche vom principielle
Standpunkte durch die Mittheilungen von SCHWALBE[125])
das Verhalten des Pigmentes beim Wechsel
wesentlich gestützt wird. [Literatur: 1, 19,
58, 59, 60, 61, 64, 65, 73, 74, 75, 79, 96
125, 144.]

Der Nagel.

Die Nägel des Menschen sind Hornplatten, welche auf einer besonderen eigenthümlich gestalteten Hautstelle, dem Nagelbett, aufliegen. Anatomisch wird die Stelle, wo der Nagel liegt, von der Umgebung durch zwei seitlich sich erhebende Wülste, die Nagelwälle, abgegrenzt. Nach rückwärts ist die Platte des Nagels durch die Lunula von der Haut geschieden. Das Nagelbett ist von den Wällen durch eine Rinne, dem Nagelfalz, getrennt, in welchem sich der zugeschärfte Seitenrand der gekrümmten Nagelplatte einfügt. Der hintere Rand des Nagels steckt unterhalb der Lunula in einem ähnlichen tieferen Falz, von welchem aus das Wachsthum des Nagels besorgt wird. Diesen Theil nennt man die Matrix. Das Nagelbett wird von der Lederhaut und von Epithel gebildet. Die Fasern der Lederhaut verlaufen in zwei im Allgemeinen auf einander senkrechten Ebenen, theils parallel zur Längsachse des Fingers, theils senkrecht vom Periost zur Oberfläche. Die Lederhaut zeigt der ganzen Länge nach am Nagelbett einander parallele Leistchen, welche in der Mitte am höchsten sind, sich gegen die Matrix allmälig, nach vorne zu rascher, abflachen und an der Stelle, wo sich der Nagel von der Unterlage abhebt, plötzlich endigen. Die Epithelschicht der Leistchen entspricht dem Stratum mucosum der Epidermis,

Fig. 43.



Dorsale Hälfte des dritten Fingergliedes eines Kindes $^1/_{15}$.

N Nagel, *Nb* Nagelbett, *E* Epithel u. *C* Corium desselben; die Leisten des Nagelbettes sehen im Querschnitt wie Papillen aus. *Nw* Nagelwall, *Nf* Nagelfalz, *Ph* Knochen der III. Phalanx (nach STÖHR).

überzieht die Leistchen und Furchen und ist gegen die Substanz des Nagels scharf abgegrenzt. Nur am rückwärtigen Rand des Nagels in der Matrix ist eine solche Grenze nicht vorhanden. Dort findet das Wachsthum des Nagels statt. Würden wir uns den hinteren Falz (Matrix), welcher als eine Einsenkung des Epithels in die Cutis betrachtet werden kann, ohne Betheiligung seiner Nachbarschaft wachsend denken, so müsste der Nagel vom Nagelbett abgehoben schräg nach aufwärts wachsen. (Bei horizontaler Lage der Hohlhand.) Bei dieser Vorstellung ist leicht zu ersehen, dass die Hornschichten, welche von der Matrix geliefert werden, sich in der Form von nach aufwärts gerichteten Hornfäden aneinander legen. Daraus geht weiter hervor, dass, wenn man sich den Nagel wieder in die natürliche Lage umgelegt denkt, die Oberfläche des Nagels von den hinteren Theilen des Falzes, die unteren tiefen Schichten aber am vorderen Theile desselben gebildet werden. Veränderungen der Oberfläche der Nagelplatte sind also auf den Grund des Falzes, solche der Unterfläche aber auf die Lunulagegend zu beziehen (UNNA). Weiters geht daraus hervor, dass die »Schichtungsebene« (UNNA), welche die Zellen gleichen Alters des Nagels enthält, einen Schrägschnitt von hinten nach vorne durch die Dicke des Nagels darstellt. Der Nagelwall zeigt die gewöhnliche Schichtung der äusseren Haut. Seine Schleimschicht (Stratum mucosum) geht allmälig in die Matrix

über, seine Hornschicht reicht über den Nagelfalz ein wenig auf die Nagelplatte hinüber. Die Nagelplatte besteht aus verhornten Epidermisschüppchen, die einen Kern besitzen. Ihr Gefüge ist ein äusserst festes. Aus dieser Darstellung geht hervor, dass bei der Bildung des Nagels nur die Matrix betheiligt ist und vom Nagelbette trotz der innigen Einfalzung kein Material zur Bildung der Hornmasse geliefert wird, sondern nur ein Fortgleiten auf derselben stattfindet. Das vordere Ende des Nagels zeigt im natürlichen unbeschnittenen Zustande ein mehr oder weniger zugeschärftes Ende, an welchem eine fortwährende Abschilferung der Hornzellen stattfindet. Die natürliche Form ist eine über das Fingerende mässig nach abwärts gekrümmte.

Zur Entwicklungsgeschichte der Haut.

Die ganze äussere Haut sammt allen ihren Anhangsgebilden entwickelt sich zum Theil aus dem Hornblatte des äusseren Keimblattes, zum Theil aus einer oberflächlichen Schichte des mittleren Keimblattes der Hautplatte (Remak), die Epidermis, die Nagelplatte, dann die epidermoidalen Theile des Haares, die Drüsenzellen der Hautdrüsen bilden sich aus dem Hornblatte, die Bindegewebs- und Muskeltheile der Lederhaut aus der Hautplatte, während die Gefässe und die Nerven der Cutis hier, sowie an anderen Orten in die Hautschichten hineinwachsen.

Die Epidermis bildet sich aus einer einfachen Lage polygonaler Zellen, unter denen später, ebenfalls in einfacher zusammenhängender Schichte, kleinere Zellen erscheinen, als erste Anlage der Schleimschichte (fünfte Woche). In der späteren Entwicklung vermehren sich die Schichten ziemlich bedeutend und im sechsten Monat des Fötallebens ist die Oberhaut an der Fusssohle schon 0,15 Mm. dick. Die Körnerschichte erscheint erst gegen Ende des Fötallebens und deshalb ist in früheren Entwicklungsstadien die Oberhaut des Fötus glasig durchschimmernd, später weisslich. Die oberflächlichen Schichten lösen sich während des Fötallebens wahrscheinlich fortwährend ab und bilden dann mit dem vom fünften Monate an sich ausscheidenden Hauttalge die sogenannte Fruchtschmiere (Smegma embryonum, Käsefirniss, Vernix caseosa). Diese ist eine gelbliche, geruchlose Masse, welche vom sechsten Monate an die ganze Oberfläche des Fötus mehr oder wenig mächtig bedeckt (Bischoff). Das Pigment der Oberhaut entsteht bei den gefärbten Rassen nach der Geburt (Camper). Entgegen dieser Behauptung von Camper, welche, wie es scheint, von Kölliker, Unna, Lesser angenommen wurde, theilt Morison[96]) 2 Fälle von Untersuchung der Haut von ungeborenen Negerkindern aus der letzten Zeit der Fötalentwicklung mit, bei welchen deutliche Pigmentablagerungen vorhanden waren. Bei den Weissen bilden sich die Pigmente an bestimmten Stellen der Haut erst im Laufe der ersten Lebensjahre vollständig aus. Was die Schichtung der Epidermis anlangt, so sei erwähnt, dass die äussersten Epidermiszellen schon bei sehr jungen Embryonen eine histologisch unterscheidbare Schicht bilden, welche etwa im sechsten Monate an den meisten Körpertheilen verschwindet. An einigen Stellen verhornt diese Schicht, wie z. B. am Nagel. Sie bildet hier einen Theil des Stratum corneum. Diese Schicht soll dem Epitrichium (Welcker, Bowen) der Thiere homolog sein.

Die Lederhaut überzieht anfangs als eine gleichmässige ebene Zellenlage die Haut des Fötus und ist deshalb anfänglich nicht von der Schleimschichte der Oberhaut zu trennen. Vor dem dritten Monate liegt ein zartes structurloses Häutchen zwischen Leder- und Oberhaut, von welchen auch noch bei älteren Embryonen Andeutungen zu sehen sind. Es ist nicht zu entscheiden, ob dasselbe dem Corium oder der Epidermis angehört (Kölliker). Die Zellen der Lederhaut sind im Anfange des zweiten Monates schon

spindelförmig und mit länglichen Kernen versehen. Im dritten Monate scheidet sich diese Schichte deutlich in zwei Lagen, in die Lederhaut und das Unterhautzellgewebe. Das letztere enthält ziemlich entwickeltes Bindegewebe mit deutlichen Fibrillen, keine elastischen Fasern und Andeutungen von Fettträubchen. Im vierten Monate treten an der Handfläche die ersten Andeutungen der Papillen in der Form von Leisten des Coriums auf. Erst im sechsten Monate erscheinen kleine warzenförmige Erhebungen, welche in zwei Reihen auf den Leistchen stehen. Das Unterhautzellgewebe entwickelt sich durch reichliche Anlagerung von Fett bis zur Geburt sehr mächtig.

Die Nägel entwickeln sich im dritten Monate durch die Abgrenzung einer der Lage des Nagels entsprechenden Hornschichte, unter welcher der junge Nagel sich bildet. Bis in den fünften Monat ist der Nagel von dieser Hornschichte (Eponychium UNNA's) bedeckt. Der Rest dieser Hornplatte stellt am ausgewachsenen Nagel die Lunula vor. Nach den Untersuchungen KÖLLIKER's entwickelt sich der embryonale Nagel auf dem ganzen Nagelbette, während UNNA an der Stelle der Matrix das Auftreten eines Nagelkeimes beobachtet hat, von wo aus der embryonale Nagel nach vorne unter die Hornplatte vorgeschoben wird.

Die Schweissdrüsen der Haut erscheinen im fünften Monat des Embryonallebens in Form solider Auswüchse des Stratum mucosum, die senkrecht in die Lederhaut hinabragen. Sie beginnen von der unteren Fläche der Oberhaut mit einem Stiel, der sich dann kolbig verbreitert. Um diese Zeit bestehen sie durch und durch aus runden Zellen, ganz jenen des Stratum mucosum ähnlich. Jede solche birnförmige Drüsenanlage besitzt eine zarte Hülle, welche in die früher erwähnte Begrenzung der Innenfläche der Epidermis sich fortsetzt. Im sechsten Monat zeigt der Stiel ein Lumen, welches weder in die Oberhaut eindringt, noch in den kolbigen Theil fortsetzt. Im siebenten Monat treten die ersten Spuren von Schweissporen und Canälen in der Oberhaut auf. Letztere sind noch sehr wenig gewunden. Der Drüsengrund zeigt anfangs eine hakenförmige Einbiegung, nach dem siebenten Monat eine Einrollung; später geht die Entwicklung sehr rasch vorwärts (KÖLLIKER).

Die Talgdrüsen entwickeln sich, soweit die Untersuchungen KÖLLIKER's reichen, stets im innigen Zusammenhange mit den Haarbälgen. Ende des vierten Monates treten sie als Auswüchse der Haarbälge auf, denen sie in Form von soliden, aus Zellen gebildeten Knötchen aufsitzen. Entsprechend der Vergrösserung der Haarbälge, werden sie kugel- oder birnenförmig in die Länge gezogen. In ihrem Innern treten kugelige Zellen auf, die Fetttröpfchen enthalten, so dass sich eine Innenzone von der Aussenzone deutlich unterscheiden lässt. Der Inhalt steht dabei noch nicht mit der Höhlung des Haarbalges in Verbindung. Bei weiterer Entwicklung schreitet die Fettbildung vom Innern des Drüsenkörpers in die Achse des Stieles fort, bis endlich die Fettzellen bis an oder in den Canal des Haarbalges reichen. Die Entwicklung der Talgdrüsen hält mit denen der Haare gleichen Schritt, deshalb treten sie nicht alle gleichzeitig auf. An den Augenbrauen und der Stirne erscheinen sie früher, an den Extremitäten später (KÖLLIKER).

Ueber Haare und deren Entwicklung vergleiche den Artikel Haare.

Literatur*: [1]) AEBY, Die Herkunft des Pigments im Epithel. Med. Centralbl. 1885, Nr. 16. — [2]) ARNOZAN, Ueber die Vertheilung der normalen Fettabsonderung auf die Haut.

* In diesem Verzeichnisse sind ausser den grundlegenden älteren Forschungen hauptsächlich neuere Arbeiten berücksichtigt und dieselben in möglichst vollständiger Weise berücksichtigt. Die neuere, fremdsprachige Literatur wurde dabei so weit aufgenommen, als sie mir zugänglich war. Ich hoffe auch in dieser Hinsicht den Anforderungen der Leser genügt zu haben. Um das Verzeichniss nicht allzu umfangreich zu gestalten, habe ich die Citirung älterer Werke vermieden und nur die Namen der Forscher im Texte erwähnt.

Annal. de Dermat. et Syph. 1892, pag. 1. — [3]) Aronson, Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen. Inaug.-Dissert. Berlin 1886 im Anschlusse an Ehrlich's erste Methylenblau-Arbeit. — [4]) Aubert, Vertheilung der normalen Fettsecretion der Haut. Nach einem Referate in den Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892, XV, pag. 457. — [5]) Aufhammer, Kritisirende Bemerkungen zu Schroen's Satz: »Lo strato corneo etc.« Verhandlungen d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1869, I. — [6]) Behn, Studien über die Verhornung der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikr. Anat. 1892, XXXIX. — [7]) Behrens, Zur Kenntniss des subepithelialen elastischen Netzes der Haut. Dissert. Rostock 1892. — [8]) Biesiadecki, Aus Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871, 26. Cap. — [9]) Blaschko, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Oberhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884. — [10]) Blaschko, Ueber den Bau der Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. — [11]) Boas, Ein Beitrag zur Morphologie der Nägel, Kralle etc. Morphol. Jahrb. IX, pag. 389. — [12]) Bonnet, Ueber die glatte Musculatur der Haut und der Knäueldrüsen. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885. — [13]) Bonnet, Ueber die Merkl'schen Tastzellen in der Haut. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885. — [14]) Brenner, Die Nerven der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1882, pag. 663. — [15]) Buzzi, Keratohyalin und Eleidin. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII, I. Theil; 1889, VIII, II. Theil. — [16]) Cajal, Contribution à l'étude des cellules anastomosées des epitheliums pavim. stratif. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. III. — [17]) Cajal, Nuovo concepto de la Histologia de los centros nerviosos. Barcelona 1893. Genauere Angaben über Cajal's Arbeiten bis zum Jahre 1893 s. Kölliker, Gewebelehre. II, Heft 1, pag. 72. — [18]) Canini, Die Endigung der Nerven in der Haut des Froschlarvenschwanzes. Arch. f. Anat. und Physiol. 1883, pag. 149. — [19]) Caspary, Ueber den Ort der Bildung des Hautpigments. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891, pag. 3. — [20]) Colles, Ueber das Verhalten der Wanderzellen. Virchow's Archiv. 1881, LXXXVI. — [21]) Cohn Moriz, Der augenblickliche Stand der Pigmentfrage. Eine kritische Uebersicht. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. XVIII, pag. 353. — [22]) Cohn Moriz, Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Ebenda. 1891. — [23]) Cybulski, Das Nervensystem der Schnauze und Oberlippe vom Ochsen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1883. — [24]) Drasch, Zur Frage der Regeneration des Trachealepithels. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1881. — [25]) Drasch, Zur Frage der Regeneration und der Aus- und Rückbildung der Epithelzellen. Ebenda. 1886, XCIII. — [26]) Ebner, Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisirter Substanzen. Leipzig 1882. — [27]) Eddowes A., Ueber die Natur der Herxheimer'schen Spiralen der Oberhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, XI, pag. 202 f. — [28]) Ehrlich, Ueber die Methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Heft 4. — [29]) Ehrmann, Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigments. Vierteljahrschrift f. Dermat. 1885, pag. 507. — [30]) Ehrmann, Beitrag zur Physiologie der Pigmentzellen nach Versuchen am Farbenwechsel der Amphibien. Arch. f. Dermat. und Syph. 1892, Heft 4. — [31]) Ehrmann, Zur Kenntniss von der Entwicklung und Wanderung des Pigments bei den Amphibien. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, pag. 195. — [32]) Ehrmann, Ueber Hautentfärbung durch secundäre und syphilitische Exantheme. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, Ergänzungsheft 2. — [33]) Eichhorst, Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. XIV, Heft 5 und 6. — [34]) Ernst, Ueber die Beziehungen des Keratohyalins zum Hyalin. Virchow's Archiv. CXXX. — [35]) Frenkel, Nerven und Epithel am Froschlarvenschwanz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, pag. 145. — [36]) Frenkel, Die Nerven im Epithel. Virchow's Archiv. CIX, pag. 424. — [37]) Gaule, Ergänzende Bemerkungen zu Canini's Arbeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883; im Anschlusse zu der citirten Arbeit von Canini. — [38]) Gastreich, Die Durchsichtigkeit der menschlichen Haut. Dissert. Erlangen. — [39]) van Gechuchten, Les découvertes récentes de l'anat. et l'hist. du syst. nerveux. Annal. de la soc. belge de microscopie. 1891, XV. — [40]) van Gechuchten, La moëlle épinière et le cervelet. La Cellule. 1891, VII, Fasc. I. — [41]) Gegenbauer, Zur Morphologie des Nagels. Morphol. Jahrb. 1885, X. — [42]) Goldscheider, Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888, pag. 191. — [43]) Golgi, Nervensystem. In Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Merkel und Bonnet. 1891, I, pag. 256—328. — [44]) Golgi, Sulla fina anatomia degli org. centr. del sistema nervoso. Milano 1886. — [45]) Golgi, Eine Reihe von Arbeiten in wenig verbreiteten italienischen Zeitschriften publicirt; s. Kölliker, Gewebelehre. Leipzig 1893, II, 1. Hälfte, pag. 71. — [46]) Grosse, Ueber Keratohyalin und Eleïdin etc. Dissert. Königsberg 1892. — [47]) Guldberg, Ueber die Nagelmatrix und die Verhornung des Nagels. Monatsheft f. prakt. Dermat. IV, pag. 7. — [48]) Halpern, Ueber das Verhalten des Pigments in der Oberhaut des Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, Heft 6. — [49]) Hansemann, Ueber Zelltheilung in der menschlichen Epidermis. Virchow's Festschrift. — [50]) Henle, Das Wachsthum des menschlichen Nagels und des Pferdehufes. Abhandlung d. königl. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. XXXI. — [51]) Henle, Anatomie. 1873, II. — [52]) Hennum, Til Belysning of cellernes former. Christiania 1884, I; 1885, II. Ref. Jahresber. über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie (Hofmann u. Schwalbe). 1885, XIV, Heft 1, pag. 34 bis 37. — [53]) Herxheimer, Ueber eigenthümliche Fasern in der Epidermis und im Epithel gewisser Schleimhäute des Menschen. Arch. f. Dermat u. Syph. 1889, Nr. 5. — [54]) Heynold, Ueber die Knäueldrüse des Menschen. Virchow's Archiv. LXI. — [55]) Hoggan, On some

cutaneous Nerve terminations. Linnean Soc. Journal Zoology. Juni 1882, XVI. — [56]) Hoggan, Neue Formen von Nervenendigungen in der Haut von Säugethieren. Arch. f. mikroskop. Anat. 1884, XIII, pag. 509. — [57]) Holmes, The epidermic growths of vertebrate animals. Proceed. trans. Croydon nat. hist. Club. LXII, 3. Theil, pag. 72. — [58]) Jarisch, Ueber die Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigments beim Frosche. Arch. f. Dermat. und Syph. 1891, Heft 4. — [59]) Jarisch, Zur Anatomie und Herkunft des Oberhautpigments beim Menschen und den Säugethieren. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, Ergänzungsheft 2. — [60]) Jarisch, Ueber die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, Heft 2. — [61]) Jarisch, Ueber Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigments. II. internationaler dermatologischer Congress zu Wien 1892. — [62]) Ide M., Neue Beobachtungen über die Epithelzellen. La Cellule. 1889, V, 2. Theil; citirt nach einem Referate in dem Monatsh. f. prakt. Dermat. — [63]) Kahlden, Beiträge zur Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Archiv. 1888, CXIV, pag. 65. — [64]) Kaposi, Ueber Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891, pag. 191. — [65]) Karg, Ueber Pigment. Verhandl. d. anat. Gesellsch. 1887. Anat. Anzeiger. 1887, pag. 377. — [66]) Klemensiewicz, Ueber die Wirkung der Blutung etc. Wiener Akad. 1887. — [67]) Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Körperstellung etc. Wiener Akademie. 1887. — [68]) Klemensiewicz, Ueber Entzündung und Eiterung. Jena 1893; G. Fischer, Zur Charakteristik der Wanderzellen. — [69]) Key u. Retzius, Zur Kenntniss der Saftbahnen der Haut des Menschen. Biol. Untersuchungen. 1881. — [70]) Kodis, Die Epithelzellen im Froschlarvenschwanz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. — [71]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1879, 2. Aufl. — [72]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig, Engelmann, 3. Aufl. — [73]) Kölliker, Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden. Anat. Anzeiger. 1887, pag. 483. — [74]) Kölliker, Ueber die Entstehung des Pigments in den Oberhautgebilden. Sitzungsber. d. Würzburger physiol. Gesellsch. 1887. — [75]) Kölliker, Ueber die Entstehung des Pigments etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1887. XLV. — [76]) Kölliker, Die Entwicklung des menschlichen Nagels. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XLVII, Heft 1. — [77]) Kollmann, Der Tastapparat des Fusses von Affe und Mensch. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. — [78]) Krause, Beiträge zur Kenntniss der Haut der Affen. Dissert. Berlin 1888. — [79]) Kromayer, Was bedingt die weisse Farbe unserer Haut? Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — [80]) Kromayer, Ueber die Deutung der von Herxheimer im Epithel beschriebenen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890. — [81]) Kromayer, Vorschlag zu einer neuen Eintheilung der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. XIII, pag. 431. — [82]) Kromayer, Die Protoplasmafaserung der Epithelzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXIX. — [83]) Langer, Zur Anatomie und Physiologie der Haut. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1861—1862, XLIV u. XLV. — [84]) Langerhans, Ueber mehrschichtige Epithelien. Virchow's Archiv. LVIII. — [85]) Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Fortschr. d. Med. 1892. — [86]) Lewin, Mikrochemischer Nachweis von Cholesterinfett in der Körnerschicht der Epidermis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — [87]) Lewinsky, Ueber Hautfurchen und Hautpapillen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882. — [88]) Lewinsky, Ueber die Furchen und Falten der Haut. Virchow's Archiv. 1883, XCII. — [89]) Liebermann, Ueber die Oxychinoterpen. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1885, 18. Jahrg. — [90]) Liebreich, Ueber das Lanolin etc. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 47. — [91]) Loewy James, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXVII. — [92]) Lott, Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration der Epithelien. Untersuchungen an dem Institut f. Physiol. u. Histol. in Graz. Leipzig 1873, Engelmann, Heft 3. — [93]) Macallum, The nerve terminations in the cutaneous epithelium of the tadpole. Quart. Journ. of micr. science. 1885, pag. 53. — [94]) Meissner, Zur Function der Knäueldrüsen; aus dem Jahre 1857. Bericht über den Fortschritt der Anatomie und Physiologie von Henle und Meissner 1856. Vollständig mitgetheilt in dem Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, Ergänzungsheft 2. — [95]) Mitrophanow, Ueber die Endigung der Nerven im Epithel der Kaulquappe. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, pag. 191. — [96]) Morison, Beitrag zur Frage von der Pigmentbildung in der Negerhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat. IX, Nr. 11, pag. 485. — [97]) Nalepa, Die Intercellularräume des Epithels etc. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien 1883. — [98]) Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Virchow's Archiv. 1888, CXI, pag. 25. — [99]) Niemeyer H., Ein Fall von periodischem Pigmentwechsel bei einem Kaffern. Monatsh. f. prakt. Dermat. XIII, Nr. 3. — [100]) Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Med. IX, Heft 3 u. 4. — [101]) Nussbaum, Ueber die Vertheilung der Pigmentkörner bei der Karyokinese. Anatom. Anzeiger. 1893, Nr. 20, pag. 666. — [102]) Oehl E., Mikroskopisch-anatomische Untersuchungen zum Studium der Epidermis und Cutis der Palma manus. Mit dem Grassi-Preise zu Pavia gekrönte Abhandlung aus dem Italienischen von P. G. Unna mitgetheilt in den Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, Ergänzungsheft 2. — [103]) Pfitzner, Arbeit über die Nervenenden in der Haut der Frosch- und Salamanderlarven. Morphol. Jahrb. VIII, pag. 726. — [104]) Philippson, Ueber die Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und der Lederhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat. VIII, Nr. 9, pag. 389, mit Abbildungen. — [105]) Philippson, Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Talgdrüsen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, XI, pag. 202 f. — [106]) Plüschkow, Beiträge zur Histologie der Haut (russisch); s. Anat. Anzeiger, 6. Jahrg. — [107]) Pollitzer

A. M. D., Ueber die Natur der von Zander im embryonalen Nagel gefundenen Körnerzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat. IX, pag. 346. — [108]) Post, Ueber normale und pathologische Pigmentirung der Oberhautgebilde. Anat. Anzeiger. 1893, Nr. 17, pag. 579. — [109]) Rabl, Ueber die Entwicklung der Pigmente in den Dunenfedern des Hühnchens. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26. — [110]) Ranvier, Traité technique d'histologie. — [111]) Ranvier, Sur une substance nouvelle de l'épiderme et sur le processus de Kératinisation du revêtement épidermique. Compt. rend. de l'Acad. de sciences. 30. Juni 1879. — [112]) Ranvier, De l'éléidine et de la repartition de cette substance dans la peau, la muqueuse buccale et oesophagienne des vertébrés. Arch. de physiol. 1884. — [113]) Ranvier, Des lésions du tissu conjunctiv lâche dans l'oedème. Compt. rend. 1872. — [114]) v. Recklinghausen, Untersuchungen in Bezug auf colloide und hyaline Substanzen. Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung in Baden-Baden. — [115]) Retzius, Zur Kenntniss des centralen Nervensystems von Amphioxus und Myxine glutinosa. 1891, N. F. und andere Arbeiten desselben Verfassers über die Methoden zur Darstellung des Nervensystems s. Kölliker, Gewebelehre. II, 1. Hälfte, pag. 73. — [116]) Riehl, Zur Kenntniss des Pigments etc. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1884, pag. 33. — [117]) Rollett, Ueber die Eiweisskörper des Bindegewebes. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. XXXIX. — [118]) Rollett, Ueber die physiologische Regeneration der Epithelien. Sitzungsber. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark. 1873—1874. — [119]) Rosenberg, Ueber Nervenendigungen in der Schleimhaut und im Epithel der Säugethierzunge. Ber. d. Wiener Akad. Mai 1886, XCIII. — [120]) Rossi, Die Gefühlsnervenendigungen der menschlichen Haut. Riforma med. 1893, Nr. 197, 198, 199 u. 200. — [121]) Sappey, Traité d'Anatomie. 1877, III. — [122]) Schein Moriz, Ueber das Wachsthum der Haut und der Haare der Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, Heft 3. — [123]) Schein Moriz, Ueber denselben Gegenstand in der Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 5. — [124]) Schmidt M. B., Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchow's Archiv. CXXV. — [125]) Schwalbe, Ueber die Hautfarbe des Menschen und der Säugethiere. Vortr. im naturwissenschaftlichen Vereine zu Strassburg; nach einem Ref. in d. Monatsh. f. prakt. Dermat. XIV, Nr. 9, pag. 369. — [126]) Spalteholz, Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1893. — [127]) Spalteholz, Die Arterien der menschlichen Haut. 13 stereoskop. Tafeln nach Photographien eigener Präparate in Kupferdruck. Leipzig, Veit, 1895. — [128]) Steyerthal, Zur mikrochemischen Reaction des normalen menschlichen Fettgewebes. Dissert. Berlin 1888. — [129]) Sticker, Ueber die Entwicklung und den Bau des Wollhaares beim Schafe. Dissert. Berlin 1887. — [130]) Stöhr, Lehrb. d. Histol. — [131]) Suchard, Des modifications des cellules de la matrice et du lit de l'ougle dans quelques cas pathologiques. Arch. de Physiol. 1882. — [132]) Tomsa, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie der menschlichen Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873, I. — [133]) Uhthoff, Ein Fall ungewöhnlicher Degeneration der menschlichen Conjunctiva. Virchow's Archiv. LXXXVI. — [134]) Unna, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut. Ziemssen's Handb. d. Hautkrankh. Leipzig 1883. — [135]) Unna, Pariser Briefe. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII, Heft 11, 12, 13. — [136]) Unna, Die Fortschritte der Hautanatomie in den letzten 5 Jahren. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII. — [137]) Unna, Handb. d. Hautkrankh. Leipzig 1883. — [138]) Unna, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Arch. f. mikroskop. Anat. XII. — [139]) Unna, Ueber das Keratohyalin und seine Bedeutung für den Process der Verhornung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882, I, Heft 10. — [140]) Unna, Fortschritte der Hautanatomie etc. Monatsh. für prakt. Dermat. 1887, pag. 366. — [141]) Unna, Fortschritte der Hautanatomie in den letzten fünf Jahren. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, VIII, pag. 210 u. 256. — [142]) Unna, Ueber Protoplasmafärbung nebst Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894, XIX, Nr. 5, pag. 225. — [143]) Waldeyer, Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde. Henle's Festschrift, pag. 145. — [144]) Winkler, Zur Frage nach dem Ursprunge des Pigments. Mitth. d. embryol.-histol. Institutes d. Universität in Wien Hölder 1892; nach einem Ref. aus den Monatsh. f. prakt. Dermat. XV, pag. 457. — [145]) Wolff, Die Nerven des Froschlarvenschwanzes. Verhandl. d. Berliner physiol. Gesellsch. 1884. — [146]) Zander, Der Bau der menschlichen Epidermis. Arch. f. Anat. und Physiol. 1888. — [147]) Zander, Die frühesten Stadien der Nagelentwicklung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, pag. 103. — [148]) Zander, Untersuchungen über den Verhornungsprocess. I. Mittheilung über die Histogenese des Nagels beim menschlichen Fötus. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, pag. 273.

Klemensiewicz.

Hautemphysem, Windgeschwulst, nennt man im Gegensatze zum Lungenemphysem die durch Erfüllung bindegewebiger Räume mit Luft oder Gas erzeugte Schwellung der Körperoberfläche. Freilich ist dieser Zustand nicht nur dem Unterhautbindegewebe eigenthümlich, wie man aus dem Namen schliessen möchte; doch kommt die aus tieferen Körpergegenden stammende Luftinfiltration dem tastenden Finger in der Regel erst dann zur Wahrnehmung, wenn sie bis unter die Haut vorgedrungen ist. Das Symptom entwickelt sich auf vier verschiedenen

Wegen: 1. Durch Eindringen von äusserer Luft in den Körper. Die Luft wird entweder angesogen oder eingepresst. Ersteres geschieht am häufigsten bei offenen Knochenbrüchen, wenn ungeschickter Weise mit dem einen Fragment hebelnde Bewegungen gemacht werden, so dass dasselbe nach Art eines Pumpenkolbens wirkt. Der gleiche Mechanismus veranlasst bei Weichtheilswunden in der Gegend der Achselhöhle durch Bewegungen des Armes oder der langen Muskeln dieser Gegend das Eindringen von Luft in die Wunde. Fernerhin wirken die Inspirationsbewegungen saugend auf die nicht durch feste Unterlage gestützten Weichtheile der Umgebung der Lunge ein; so wird z. B. bei Tracheotomien zuweilen noch vor Eröffnung der Luftröhre Luft in die Umgebung der Wunde oder in das vordere Mediastinum eingesogen. Schlürfende Bewegungen der Lippen oder gewaltsame Exspiration bei geschlossenem Munde erzeugen zuweilen von Wunden der Lippen oder der Mundschleimhaut her Emphysem; so ist z. B. Emphysem am Halse nach Zahnextraction beobachtet worden (Dupuy u. m. A.). Beispiele für Einpressung äusserer Luft in die Körpergewebe geben die von Voltolini beschriebenen Luftansammlungen bei der Luftdouche in das Mittelohr. — Ueber die Art, wie das Emphysem bei penetrirenden Brustwunden ohne Lungenverletzung zu Stande kommt, vergl. Brustwunden. 2. Die Luft stammt aus lufthaltigen Organen. In erster Linie kommen hier die Respirationswege in Betracht. Subcutane Zerreissungen des Kehlkopfes oder der Luftröhre führen immer zur Entwicklung eines Emphysems, offene Wunden derselben nur dann, wenn die äussere Wunde nicht in Höhe oder Weite derjenigen des Luftrohres entspricht. Rippenbrüche, bei welchen ein Bruchstück die Lunge angespiesst hat, erzeugen sehr gewöhnlich ein umschriebenes Emphysem an der Bruchstelle, welches sich nicht zu vergrössern pflegt. Offenbar macht hier das an seinen Ort zurückweichende Fragment vorübergehend einen luftverdünnten Raum, in welchen die Lungenluft einströmt. Kleine Lungenwunden verkleben sehr schnell und es nimmt deshalb die so erzeugte Luftgeschwulst in der Regel nicht zu; in seltenen Fällen aber wird, wie H. Fischer nachgewiesen hat, ein Theil der Lunge selber nachgezogen und kann nun ein sehr umfangreiches Hautemphysem ohne Pneumothorax entstehen. Dasselbe geschieht bei Verwundung einer verwachsenen Lunge, während ohne Verwachsung zunächst Pneumothorax entstehen muss. Gleiche Verhältnisse liegen bei äusseren Wunden mit Lungenverletzung vor, welche durch die Naht geschlossen werden: es entsteht zunächst Pneumothorax und dann schnell wachsendes Hautemphysem. Mehrfach ist auch Emphysem am Halse und im Gesicht ohne jede äussere Wunde bei Diphtherie, Keuchhusten, sowie bei Kreissenden (Luftkropf) beobachtet; hier gelangt die Luft durch Einrisse in das Lungenparenchym zunächst in das interstitielle Lungengewebe (interstitielles Lungenemphysem), um sich demnächst längs der Lungenwurzel durch das vordere Mediastinum bis zum Halse hinauf zu verbreiten. — Aehnliche Bedingungen finden sich an den Nebenhöhlen der Respirationswege. Subcutane und offene Fracturen der Nase, des Siebbeines, der Stirnhöhlen, sogar des Processus mastoideus führen zuweilen zur Entwicklung eines Emphysems; ebenso können ulceröse Zerstörungen sowohl hier, wie an den Luftwegen den gleichen Effect haben, wie Verletzungen. So sah Brockbank einen Fall, in welchem das Emphysem offenbar von einer vereiterten und nach innen aufgebrochenen Bronchialdrüse ausgegangen war. — Seltener als die Respirationswege geben die Verdauungswege Anlass zu Luft- oder Gasinfiltrationen. Bei Zerreissungen der Speiseröhre rufen die Inspirationsbewegungen der Lunge, indem sie saugend auf die Luft jenes Canals einwirken, Emphysem des hinteren Mediastinum hervor, welches am Halse zum Vorschein kommt; denselben Weg sollen gelegentlich die Gase

nach subcutanen Magenzerreissungen nehmen können. Die beweglichen Darmtheile erzeugen nur nach Anlöthungen an die Bauchwand, oder festem Abschluss von der Bauchhöhle, Emphysem; es ist das z. B. ein charakteristisches Merkmal brandiger Brüche. Verwundungen, welche von hinten her das auf- oder absteigende Colon treffen, können direct zu Gasinfiltrationen Anlass geben. Wunden des Mastdarmes haben mehrfach zu umfangreichem Emphysem am Damm und Scrotum geführt; unvollkommene innere Mastdarmfisteln enthalten sehr gewöhnlich Gas. 3. Das Gas entsteht durch brandige Zersetzung der Gewebe. Brandiges Emphysem s. unter Brand. 4. Das Gas entsteht im Körper. Spontanes traumatisches Emphysem. Die französischen Autoren (Velpeau, Nélaton), welche zuerst auf diese Form aufmerksam gemacht, ebenso Gurlt haben dieselbe offenbar nicht gehörig von dem brandigen Emphysem geschieden. Alle Emphyseme mit äusserer Wunde sind entweder als aspirirte oder als brandige Emphyseme anzusehen; indessen existirt immerhin eine Anzahl von gesicherten Beobachtungen, in denen eine solche Erklärung auszuschliessen ist. H. Fischer giebt an, dass der Zustand sich ohne äussere Wunde oder Abschürfung bei grossen, subcutanen Blutextravasaten entwickle; er glaubt, dass es die unter geringeren Druck gesetzten Blutgase seien, welche die Infiltration bewirken und dass die reichliche Entwicklung derselben unter dem Einflusse der Milchsäure geschehe, welche sich stets in der zerrissenen Musculatur vorfinde. Das in einem Falle aufgefangene und untersuchte Gas soll ausschliesslich aus Kohlensäure bestanden haben. — Die ganze Frage bedarf offenbar noch sehr gründlicher, insbesondere auch bakteriologischer Nachprüfungen.

Die Symptomatologie des Hautemphysems ist einfach. Beim Befühlen der erkrankten Stelle nimmt man eine eigenthümlich knisternde Empfindung unter den Fingern wahr, dadurch hervorgerufen, dass die Luftbläschen aus einem Bindegewebsraum in einen anderen verdrängt werden. Ist die Infiltration sehr umfangreich, so entsteht auch eine durch das Gesicht wahrnehmbare Geschwulst. Dieselbe wird bei zunehmendem Lufteintritt so umfangreich, dass die betroffenen Körpertheile unförmliche Auftreibungen zeigen, besonders an Stellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, z. B. an den Augenlidern; ja es kann der ganze Körper in einen unförmlichen, knisternden Klumpen verwandelt sein. Nur Hohlhand und Fusssohle bleiben immer frei, in Folge der eigenthümlichen Verbindung von Haut und Fascie durch senkrechte Bindegewebszüge. Percutirt man die angeschwollenen Theile, so findet man mehr oder weniger deutlich tympanitischen Schall. Dringt die Luft in die Umgebung der Luftwege, besonders in das vordere Mediastinum, so comprimirt sie dieselben und ruft erhebliche Athemnoth hervor. Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nachdem es sich um abgeschlossene oder fortschreitende Emphyseme, um verhältnissmässig reine oder verdorbene Luft handelt. Wenig umfangreiche Luftemphyseme haben keinerlei Bedeutung, sie werden meistens in wenigen Tagen vollkommen aufgesogen. Fortdauernd wachsende Luftemphyseme werden, wie erwähnt, durch Druck auf die Athemwege bedenklich, rufen aber auch bisweilen Eiterung hervor, welche an besonders ungünstigen, unzugängigen Stellen, z. B. im vorderen Mediastinum, zur Entstehung von Pyämie und Sepsis Anlass giebt. Emphysem durch Darmgase ruft meistens Bindegewebsnekrose hervor, an welche sich septisches oder pyämisches Fieber anschliesst. Zers[illegible]
stets von sehr übler Bedeutung, da sie niemals [illegible]
kommen, sondern einen schnell fortschreitenden [illegible]
deshalb, sich selber überlassen, mit Sicherhei[illegible]
ist man im Stande, selbst in den Venen des [illegible]
nachzuweisen.

Die Therapie hat zunächst prophylaktisch zu wirken, indem sie die oben geschilderten Anlässe zur Entstehung von Emphysemen meidet. Den häufigsten Anlass giebt unzweifelhaft die Tracheotomie. Man vermeide es daher sorgfältig, die Trachea anzustechen, bevor sie völlig übersichtlich freigelegt ist und lasse immer die Wunde mit breiten Wundhaken auseinander halten, damit nicht schon während der Operation nach Durchschneidung der Fascia media die Luft durch die gewaltsamen Inspirationen in das lockere Bindegewebe des Mediastinum eingesogen werde. Bei Wunden der Brustwand und der Lunge wird man gut thun, die äussere Wunde nicht vollkommen fest zu schliessen, oder sie doch sofort wieder zu öffnen, sobald ein Emphysem beginnt. Ist Emphysem bereits entwickelt, so wird man überall dem weiteren Eintritt von Luft dadurch vorbeugen, dass man derselben einen unbehinderten Austritt nach aussen gewährt. Das wird immer durch eine genügende Erweiterung der äusseren Wunde zu erreichen sein. In Fällen von Emphysem durch Darmgase vom Mastdarm her würde die Durchschneidung der Schliessmuskeln des Afters einem Weiterschreiten des Processes mit Sicherheit vorbeugen. Bei fortschreitendem Fäulnissemphysem liegt die einzige Hoffnung in einer schleunigen, möglichst hohen Amputation des erkrankten Gliedes.

Literatur: [1]) Brockbank, Non traumatic subcutaneous emphysema. Lancet. 1894, Nr. 7. — [2]) Buttel, Ueber die Behandlung des allgemeinen, nach Lungenverletzungen auftretenden Körperemphysems. Dissert. Halle 1892. — [3]) Chauveau et Arloing, Étude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. Bull. de l'Acad. de méd. 1884, Nr. 19. Discussion. — [4]) Dupuy, Gaz. des hôp. 1870, Nr. 77. — [5]) Fischer, Ueber das traumatische Emphysem. Samml. klin. Vortr. pag. 68. — [6]) Giraldès, Rapport sur un cas d'emphysème traumatique du à une fracture de côte. Annal. d'hygiène. 1869, XXXI. — [7]) Gurlt, Knochenbrüche. Hamm 1862. — [8]) Mollière, De la gangrène gazeuse; définition clinique. Lyon méd. 1881, Nr. 45 und Gaz. des hôp. Nr. 139. — [9]) Sachse, Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis. Virchow's Archiv. 1870, LI. — [10]) Voltolini, Ueber das Emphysem bei der Luftdouche in das Mittelohr. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1874, Nr. 1 u. 10.

E. Küster.

Hauterive, Dorf 6 Km. südlich von Vichy, 260 M. über Meer, mit Sauerwässern, die stark mit Natron-Bicarbonat, weniger mit Erd-Bicarbonaten beladen sind. Boucquet analysirte 1853 die Galerie-Quelle (15°). In 10000 Theilen fand er: Gehalt an Neutralsalzen 50,38.

Natron	23.68	Salzsäure	3,34
Kali	0,98	Schwefelsäure	1,64
Magnesia	1,60	Kieselsäure	0,71
Kalk	1,68	Arsensäure	0,01
Strontian	0,02	Phosphorsäure	0,25
Eisenoxydul	0,08	Kohlensäure	56,40

Dies giebt Natron-Bicarbonat 46,9, Magnesia-Bicarbonat 5, Chlornatrium 5,3 etc. Das Wasser wird viel versendet.

B. M. L.

Hauthorn, Cornu cutaneum. Dasselbe stellt einen pyramidenartigen oder annähernd cylindrischen Auswuchs der Haut dar, der sowohl in seiner Form, als überhaupt in seiner ganzen äusseren Erscheinung dem Horn mancher Thiere gleicht. Die Hauthörner besitzen die Consistenz des Nagels, sind vollkommen unempfindlich und häufig nach einer Seite gekrümmt oder spiralig gewunden, an ihrem freien Rande abgerundet oder in mehrere Fascikel getheilt, zuweilen uneben, buckelig und besitzen an ihrer Oberfläche gewöhnlich Längsstreifen oder mehr hervortretende Leisten, durch welche der Eindruck entstehen kann, als seien sie aus einer Reihe von Säulen zusammengesetzt. Ihre Farbe ist gelblich, grau oder braun, selbst in's Schwärzliche hinüberreichend.

Die Länge der Hauthörner ist ausserordentlich verschieden. Die kleinsten Bildungen dieser Art stellen kleine Hornplättchen dar, welche die Haut kaum überragen; in der Regel überschreiten sie nicht eine Länge von 5—10 Cm., obwohl in einzelnen Fällen selbst eine Länge von 25—30 Cm.

erreicht wurde. Ebenso verschieden ist auch ihr Umfang, der übrigens nicht immer an allen Stellen gleichmässig ist.

In den meisten der bisher beobachteten Fälle fand sich an einer Person nur ein einzelnes Horn, indess sind sie zuweilen auch multipel beobachtet worden, ja bei einem von Bätge beschriebenen und abgebildeten Mädchen waren die untere Hälfte des Rumpfes, sowie die Unterextremitäten von einer Unzahl derartiger Excrescenzen bedeckt und ebenso berichtet Manssurow von 133 Hörnern an einem Individuum.

Die Entwicklung und das Wachsthum dieser Excrescenzen sind langsam und schmerzlos; nur wenn sie eine gewisse Länge erreicht haben, kann sich in Folge der Zerrung an ihrer Basis Schmerzhaftigkeit, Entzündung und Eiterung einstellen, die zur Abstossung und spontanen Heilung führen kann. Diese Heilung ist jedoch nur ausnahmsweise eine definitive. Zumeist findet eine Reproduction des Hornes statt, und es ist zuweilen selbst nach mehrmaligem Abfall immer wieder eine Neuentwicklung beobachtet worden.

Alle Stellen der Körperoberfläche sind gelegentlich als Sitz von Hauthörnern beobachtet worden. Nach der Zusammenstellung von Lebert finden sie sich am häufigsten am behaarten Kopf und an der Stirn, weiterhin kommen in der Reihenfolge der Häufigkeit das Gesicht, zumal die Wangen und die Unterlippe, dann der Handrücken, der Oberschenkel, die Brustgegend, die Glans penis und endlich die übrigen Partien des Stammes und der Extremitäten. In neuerer Zeit ist eine grössere Zahl von Hauthörnern an den Augenlidern beobachtet worden, Fälle, die sich in einer Arbeit von Mitvalsky zusammengestellt finden. Im Allgemeinen sind beide Geschlechter am Auftreten dieser Neubildung gleichmässig betheiligt, und was das Alter betrifft, so fällt die grösste Zahl dem Zeitraum vom 50.—70. Lebensjahre zu, obwohl auch Fälle schon bei ganz jungen Kindern im Alter von 5 bis 10 Jahren beobachtet wurden.

Die Entstehungsweise der Hauthörner ist, wie dies von Lebert dargestellt und durch spätere Mittheilungen bestätigt worden ist, eine zweifache: entweder nämlich wachsen sie auf der freien Oberfläche der Haut empor oder sie entwickeln sich in Talgdrüsen, Haarbälgen oder im Innern von Atheromen. In beiden Fällen beruhen sie auf einer Hyperkeratose, auf einer vom Stratum Malpighii ausgehenden excessiven Hornbildung, so dass sie eine der Ichthyosis vollkommen gleichwerthige Erkrankung darstellen. Dementsprechend sind auch bei den auf der Hautoberfläche sich entwickelnden Hauthörnern die Papillen zu mehr oder weniger langen, reichlich vascularisirten Kegeln ausgewachsen, über welchen sich die Hornmasse schichtenweise aufthürmt, und auf diese papilläre Entwicklung der Hauthörner ist die säulenförmige Aneinanderlegung ihrer Substanz zurückzuführen. Besonders erwähnenswerth ist ein von Pick veröffentlichter Fall, in welchem sich bei einem 22jährigen Patienten das Hauthorn an der Glans penis aus spitzen Condylomen entwickelt hatte.

An der Innenwand der Atherome entwickeln sich die Hauthörner einzeln oder auch in mehrfacher Anzahl, ohne dass die Aufmerksamkeit ihrer Träger früher auf sie gelenkt wird, als bis sie die Cystenwand durchbrechen und an die Oberfläche treten. Aus dieser wachsen sie allmälig weiter heraus, bis das Atherom schliesslich gänzlich verschwindet oder die Reste desselben nur noch durch einen die Basis des Horns umschliessenden Wall angedeutet wird. In anderen Fällen gehen nach Aufbruch des Atheroms Entzündungen, Fistelgeschwüre und wuchernde Granulationsbildungen der Entwicklung eines solchen Hornes vorauf, und es kann sich unter Umständen die Entzündung an der Basis desselben auch auf weitere Strecken der Kopfhaut fortpflanzen.

Wenngleich das Hauthorn an sich ein durchaus gutartiges Gebilde darstellt, so sind doch andererseits auch Fälle beobachtet worden, in denen es zur Entwicklung eines Cancroids kam, die jedoch sämmtlich das Alter jenseits des 60. Lebensjahres betrafen, nur in einem Falle stand der Kranke im Alter von 40 Jahren. Zuweilen aber war die Entwicklung des Cancroids der des Hauthorns voraufgegangen.

Die Beseitigung der Hauthörner ist nur auf operativem Wege möglich. In einzelnen Fällen ist ein Abbinden versucht worden, hat jedoch nicht zum Ziele geführt; einen dauernden Erfolg kann allein die Exstirpation des Hornes mit seiner ganzen Nachbarschaft sowohl in der Peripherie als nach der Tiefe hin verbürgen.

Literatur: A. Bätge, Zur Casuistik multipler Keratosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1876, VI, pag. 474. — R. Bergh, Fälle von Hauthörnern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873, V, pag. 185. — F. Franke, Ueber Hauthörner. Arch. f. klin. Chir. 1887, XXXIV, pag. 937. — Hessberg, Beitrag zur Kenntniss der Hauthörner. Inaug.-Dissert. Göttingen 1868. — E. Houghton, Ueber Cornu cutaneum. Inaug.-Dissert. Bonn 1888. — Karl Theodor, Herzog in Bayern, Ein Fall von Cornu cutaneum palpebrae superioris dextrae. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1892, XXX, pag. 310. — H. Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1864 (bei welchem sich die frühere Literatur zusammengestellt findet). — H. Leloir und E. Vidal, Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten. Deutsch von E. Schiff, Hamburg und Leipzig 1892, pag. 145. — Manssurow, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, X, pag. 278. — Mitvalsky, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hauthörner der Augenadnexe. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVII, pag. 47 (bei welchem die Literatur über die an den Augenlidern beobachteten Hauthörner zusammengestellt ist). — F. J. Pick, Zur Kenntniss der Keratosen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1875, VII, pag. 315. — P. G. Unna, Das Fibrokeratom nebst Bemerkungen über die Classification und Nomenclatur homöoplastischer Hautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880, XII, pag. 267. — R. Virchow, Verhandl. d. Würzburger physikal.-med. Gesellsch. 1850, I, pag. 99.

Gustav Behrend.

Hautkrankheiten (Systematik). Ein allgemein anerkanntes System der Hautkrankheiten giebt es nicht. Man darf die Bedeutung eines Systems auch nicht überschätzen. Zur Orientirung für den Praktiker, für Unterrichtszwecke ist gewiss die Aufstellung eines Systems unentbehrlich; nur muss man nie vergessen, dass Systeme immer etwas Künstliches sind, etwas, das wir in die Natur hineintragen zu unserer Orientirung.

Es muss deshalb eigenthümlich berühren, wenn man scharfsinnige Controversen liest, ob ein System ein natürliches, ein künstliches, ein naturgemässes oder ein gekünsteltes sei.

Die erste Bedingung für ein System, das seinen Zweck erfüllen soll, nämlich zur Orientirung für den Arzt zu dienen, ist, dass dasselbe der Klinik Rechnung trägt.

Galen, Mercurialis, Celsus machten die Localität der Erkrankung zum Eintheilungsprincip. Sie trennten die Erkrankungen des behaarten Kopfes von denen der Haut.

Dem Stande des derzeitigen Wissens entsprechend haben die Systeme, welche Plenk und Willan aufstellten, dem Zweck der klinischen Orientirung zu entsprechen gesucht. Sie legten ihren Systemen die äusseren Merkmale der Hautkrankheiten, die Efflorescenzen zu Grunde. Das System ist ein durchaus künstliches. Es hat in der That die desparatesten Formen, z. B. Blattern und Impetigo, Lepra und Scabies u. s. w. in eine Gruppe zusammengeworfen, zusammengehörige Affectionen gewaltsam auseinandergerissen. Es gewährt somit keinen Einblick in das Wesen des Krankheitsprocesses selbst, sondern stellt eine ihrer Ausdrucksformen in den Vordergrund, die Morphologie der Krankheitserscheinungen auf der Haut.

Gleichwohl war der Nutzen, den dieses auf die Efflorescenzen gebaute, künstliche System schuf, ein gewaltiger, weil er den Bann der Apostasenlehre brach. Es wurde nunmehr damit begonnen, die Hautefflorescenzen als solche zu studiren, zu trennen und in Classen zu bringen. Dem Vorgehen Willan's folgten Biett, Rayer, Cazenave und Schedel; sie alle legten ihren

Systemen der Hautkrankheiten eine einzige Art von Merkmalen — die Efflorescenzen — zu Grunde.

Rosenbaum und E. Wilson (1. Classification 1842) theilten die Hautkrankheiten nach dem anatomischen Princip ein; sie behandelten getrennt die Erkrankungen der einzelnen Hautgewebe, der Oberhaut, der Lederhaut, der Drüsen.

Dieses Eintheilungsprincip hat wissenschaftlich zunächst einige Berechtigung; klinisch aber nicht. Denn einerseits sind die meisten, besonders die entzündlichen Hauterkrankungen, nicht auf ein Gewebe beschränkt und andererseits sind die wesentlichen Merkmale gewisser Krankheiten nicht von dem Boden abhängig, auf welchem sie vor sich gehen, sondern sie sind für die verschiedenen Gewebe gemeinsam und werden nur in nebensächlichen Beziehungen durch die Beschaffenheit der anatomischen Basis modificirt.

Wenn demnach das anatomische Princip für die Processe an der Haut nicht als oberstes Eintheilungsprincip gelten kann, so ist doch eine Verwendung derselben für Unterabtheilungen in jenen Fällen, wo sie möglich ist, sicher unanfechtbar, ja wünschenswerth, weil die anatomische Basis sicherlich als eine solide und am wenigsten der Subjectivität anheimgegebene angesehen werden muss.

Als idealstes Eintheilungsprincip wird oft die Aetiologie der Erkrankungen genannt.

So wesentlich das Studium der Aetiologie für die Pathologie ist, da sie uns in das Werden einer Erkrankung Einsicht giebt, so ist doch aus mehrfachen Gründen die Aetiologie als Grundprincip eines Systems nicht zu verwerthen. Einmal sind unsere Kenntnisse über die Aetiologie der verschiedenen Affectionen noch sehr mangelhafte. Sobald wir das Gebiet der verschiedenen äusseren Schädlichkeiten und des Parasitismus (im weitesten Sinne des Wortes) verlassen haben, wissen wir über die Ursache der verschiedenen Krankheiten gar nichts.

Weiter aber sind Ursache und Wirkung nicht zwei fest umgrenzte, von vornherein gegebene, unveränderliche, sondern nur relative Functionen, die während ihres Auftretens von allerlei anderweitigen Factoren, ja von in ihnen selbst vorgehenden Veränderungen und dadurch neu hinzukommenden Ursachen beeinflusst werden.

Wir wissen, dass nicht nothwendig nach Einwirkung einer bestimmten Ursache auch eine bestimmte Erkrankung erfolgen muss; und andererseits wissen wir, dass eine und dieselbe Erscheinung die Folge ganz verschiedener Ursachen sein kann. Der Genuss von Hummer, der Genuss von Erdbeeren z. B. ruft bei einzelnen Individuen eine Urticaria hervor, bei anderen nicht. Urticaria und urticarielle Exantheme können aber auch durch verschiedene Medicamente oder aus unbekannten inneren Ursachen hervorgerufen werden. Es wäre nun doch gewiss mindestens unzweckmässig, die urticariellen Erkrankungen, je nach ihrer Ursache, in verschiedenen Abtheilungen abhandeln zu wollen.

Ein tuberkulöses, syphilitisches, lepröses Geschwür kann in seinem Aussehen, in seiner Ausdehnung durch secundäre Infection beeinflusst werden; die Aetiologie ist hier also eine doppelte.

Die verschiedenen Eiterkokken sind die Ursache verschiedener Krankheiten, die klinisch stets auseinander zu halten sind und auseinander gehalten werden. Die klinischen Erscheinungsformen, welche hier durch die gleiche Ursache hervorgerufen werden, sind beeinflusst sowohl durch die Virulenz und Quantität der Kokken, wie auch durch die locale und allgemeine Beschaffenheit des von ihr betroffenen Körpers und durch den Ort des Eintritts in den Körper.

Dem klinischen Bedürfniss — und dieses hat für uns immer im Vordergrunde zu stehen — würde also selbst bei grösserer Vollkommenheit unserer Kenntnisse die Aetiologie als Eintheilungsprincip in keiner Weise entsprechen.

An der Unvollkommenheit der Kenntniss von den Ursachen der Krankheit scheiterten die Bemühungen von LORRY im 18. Jahrhundert, welcher die Krankheiten je nach ihrem Zusammenhange mit allgemeinen Krankheitsprocessen oder ihrer Selbständigkeit eintheilte, und jene von BEAUME'S in unserem Jahrhundert, welcher in ähnlicher Weise Fluxionen durch äussere und durch innere Ursachen unterschied, von denen die ersteren durch Reflexe, Metastase oder excentrische Reizung entstanden, die letzteren als Resultate idiopathischer oder specifischer Diathesen anzusehen seien.

ALIBERT und FUCHS bezeichneten ihre Systeme als natürliche. Wir bebetonten zu Beginn schon, dass alle Systeme künstlich sind, dass wir dieselben in die Natur hineintragen. Bei den vorgenannten Systemen ist es aber weniger die Mangelhaftigkeit ihres formalen Grundprincips, an der sie gescheitert sind, als die Mangelhaftigkeit der Ausführung.

Dasjenige System der Hautkrankheiten, welches gegenwärtig am meisten Anhänger zählt und mit unwesentlichen Aenderungen von den meisten neueren dermatologischen Lehrbüchern benutzt wird, ist das System von HEBRA, welches derselbe schon im Jahre 1845 ziemlich in der heutigen Form publicirt hat. Von diesem System behauptet sein Autor, der berühmte Gründer der Wiener dermatologischen Schule, dasselbe sei auf pathologisch-anatomischer Grundlage, sich vorzüglich an die Lehren ROKITANSKY'S haltend, entworfen; zweitens es sei, obgleich ein künstliches, doch kein gekünsteltes, und obgleich kein natürliches doch ein naturgemässes, indem es die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch nebeneinanderreihe und keine willkürlichen Trennungen verwandter Uebel vornehme. Gleichwohl erkennt HEBRA, dass sein System durchaus nicht fehlerfrei sei, dass ihm Mängel und Lücken desselben bekannt seien, und dass er nicht behaupten wolle, dass von nun an und für alle Zeiten kein besseres werde angegeben werden können.

HEBRA'S Verdienst ist es, in Anlehnung an die vorliegenden pathologisch-anatomischen Kenntnisse, ein System der Hautkrankheiten aufgestellt zu haben. Wenn auch heute die pathologische Anatomie als das natürlichste Eintheilungsprincip und deshalb als selbstverständliche Grundlage eines Systems erscheint, so war doch HEBRA'S That seiner Zeit ein enormer Fortschritt.*

Wenn HEBRA das pathologisch-anatomische Princip nicht durchgeführt — wenn er, um mich HEBRA'S und AUSPITZ'S Ausdruck zu bedienen, nicht ein pathologisch-anatomisches System, sondern ein System auf pathologisch-anatomischer Grundlage geschaffen hat —, so liegt der Grund dafür in HEBRA'S eigenen Worten. HEBRA erklärt sein System für ein naturgemässes: das, was klinisch zusammengehört oder einander nahe steht, soll auch zusammenstehen im System und nicht dem Princip zu Liebe im System auseinandergerissen werden.

In der von HEBRA gewählten Eintheilung liegen zweifellos einige Mängel. Und trotzdem sind fast alle Systeme, die seither in brauchbarer Weise aufgestellt sind, auf dem HEBRA'schen System begründet. Die schärfste, aber wie man ausdrücklich anerkennen muss, sachliche und durch und durch wissenschaftliche und geistreiche Kritik hat AUSPITZ dem HEBRA'schen System angedeihen lassen.

---

* Die 12 Classen des HEBRA'schen Systems sind: 1. Hyperämien. 2. Anämien. 3. Absonderungserkrankungen. 4. Exsudationen. 5. Hämorrhagien. 6. Hypertrophien. 7. Atrophien. 8. Neubildungen. 9. Afterbildungen. 10. Geschwüre. 11. Parasitäre Krankheiten. 12. Neurosen.

Auspitz sagt, dass Hebra's System ein pathologisch-anatomisches nicht sei. Er macht dann weiter die Bemerkung, dass die Hauptgruppen des Hebra'schen Systems überhaupt ein einheitliches Eintheilungsprincip nicht haben. Die Classen seien nicht sämmtlich und ausschliesslich, wie man das für ein System fordern müsse, auf ein bestimmtes Moment zurückgeführt, weder auf die Aetiologie, noch auf das anatomische Princip, noch auf die physiologischen Functionen, noch auf die äusseren klinischen Merkmale. Dann wäre wohl anzunehmen, dass die allgemeine Pathologie, d. h. der Inbegriff aller Krankheitsmomente für die Schaffung der Hebra'schen Gruppen verwendet worden sei. Aber das Eintheilungsprincip wechselt im Hebra'schen System — es ist in der That weder ein rein künstliches, noch ein rein natürliches.

Besonders aber ist der Aufbau mancher dieser Familien nicht nach der für ein natürliches System nothwendigen und richtigen Methode erfolgt.

Nach Auspitz sind die an jedes System zu stellenden Anforderungen zweierlei Art: Erstens solche, welche an ein System, an eine Eintheilung irgend eines Stoffes überhaupt, von welcher Art immer der letztere sei, nach logischen Grundsätzen gestellt werden müssen — also Anforderungen formaler Natur; zweitens solche, welche aus der Art des Stoffes hervorgehen, also Anforderungen essentieller Art.

In die erste Reihe gehört zuvörderst das Verlangen, dass an einem einmal für eine gewisse Stufe in Anwendung gebrachten Eintheilungsmomente festgehalten werde. Man darf also nicht mit Hebra eintheilen in schuppende, juckende, Pustel- und Blasenausschläge; denn der Eintheilungsgrund für die Gruppen 1, 3, 4 ist ein morphologischer — die äussere Form des Ausschlages; für die Gruppe 2 ist er ein subjectiv-symptomatischer, die Juckempfindung. Ferner: Eine Gegenüberstellung contradictorischer Gegensätze ist nur gestattet, wenn es sich blos um eine Zweitheilung handelt, welche den ganzen Gegenstand erschöpft, indem sie eben diesem ausschliessenden Gegensatze Ausdruck verleiht. Bei Aufstellung mehrerer Gruppen aber fallen nothwendig alle weiteren Gruppen in einer oder der anderen der gegensätzlichen Theile hinein und die Eintheilung wird sinnlos. Man darf also nicht, wie dies Neumann gethan hat, die Entzündung eintheilen in: *A.* durch Contagium hervorgerufene; *B.* nicht durch Contagium hervorgerufene; *C.* traumatische Entzündungen.

Aus einer Untersuchung des Hebra'schen Systems im Detail ergiebt sich, nach Auspitz's Meinung, die Thatsache, dass weder die Hauptgruppen oder Classen natürlich abgegrenzt, noch bei ihrer Untertheilung mit der erforderlichen Consequenz die Einheitlichkeit der Eintheilungsmomente festgehalten worden ist. Wir können hier nur daraufhindeuten, dass Hebra's I. Classe Hyperämien nicht von der IV. Classe Entzündungen zu trennen sind, dass die II. Classe Anämien einen pathologisch-anatomischen Befund oder das Resultat eines abnormen Vorganges, aber keinen Krankheitsprocess bezeichnet, dass dasselbe für die VII. Classe Atrophien und für die X. Classe »Geschwüre« gilt, dass endlich bezüglich der III. »Abnormitäten der Drüsensecretion« und der XI. Classe »Parasitäre Krankheiten« die Einwendung stichhältig ist, dass hier nebensächliche Momente, welche das Wesen der Erkrankung nicht betreffen, zur Construirung von Hauptgruppen benutzt worden sind, so bei der III. Classe die Localisation in Hautdrüsen, wobei aber Entzündungserscheinungen, functionelle Stö[illegible] anomalien, Stauungen u. s. w. nothwendig zusamme[illegible] XI. Classe das biologische (ätiologische) Moment d[illegible] offenbar nicht wichtig genug ist, um darüber d[illegible] der hier zusammengeworfenen Processe, z. B[illegible] *Stich einer* Wanze, vergessen zu machen.

AUSPITZ selbst stellte nun ein neues System auf, das er 1881 veröffentlichte. Dasselbe zählt neun Classen:

I. Dermatitides simplices, Dermatosen mit dem Charakter der einfach entzündlichen Wallung.

II. Angioneurotische Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

III. Neurotische Dermatosen, durch Erkrankung sensibler trophischer Nerven.

IV. Stauungsdermatosen, passive Circulationsstörungen und beeinträchtigte venös-lymphatische Aufsaugung.

V. Hämorrhagische Dermatosen, gesteigerter Durchtritt rother Blutkörperchen durch die Gefässwand ohne entzündliche Wallung und locale Stase.

VI. Idioneurosen, Functionsstörungen der Hautnerven ohne trophische Störungen entzündlicher oder vasomotorischer Natur und ohne Wachsthumsstörungen.

VII. Epidermidosen, Wachsthumsanomalien der Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde (Keratosen, Chromatosen, Akanthosen).

VIII. Chorioblasten (Hyper-, Para-, Adermosen).

IX. Mykosen (favosa, circinnata, pustulosa, furfuracea).

AUSPITZ's »System der Hautkrankheiten« ist unbestreitbar eine ganz hervorragende Leistung. Es wird für die Dermatologen einen bleibenden Werth haben, und jeder Dermatologe wird es wieder und wieder mit Interesse und Gewinn studiren. Ein Theil der theoretischen Auseinandersetzungen, mit denen AUSPITZ die Classe der Angioneurosen begleitet, dann der ganze Aufbau der Epidermidosen und der Chorioblastosen zeugen von tiefem und streng wissenschaftlichem Denken.

Dennoch glaube ich nicht, dass das AUSPITZ'sche System als solches Bestand haben wird. Befruchtend hat es gewirkt auf die Bestrebungen zur Aufstellung eines Systems der Hautkrankheiten, wie ausser dem HEBRA-schen kein anderes.

Aber gerade einen Theil der Ausstellungen, die AUSPITZ am HEBRA-schen System macht, kann man am seinigen machen. Sehr richtig sagt JESSNER [1]):

»Fragen wir uns nun, welches das Princip bei der Classificirung von AUSPITZ ist, so finden wir zunächst, dass innerhalb jeder einzelnen Classe bei der Eintheilung in Unterabtheilungen die Einheit des Princips gewahrt ist, wenn dasselbe auch in der einen Classe ein anatomisches, in der anderen ein pathologisch-anatomisches, in der dritten ein nosologisches ist. Der Aufbau jeder einzelnen Classe des Systems für sich ist einheitlicher. Dagegen ist nichts zu sagen. Betrachten wir aber die Classification im Ganzen, prüfen wir, welcher Faden die verschiedenen Classen untereinander verbindet, dann constatiren wir sofort, dass da von keiner Einheitlichkeit der Grundidee die Rede ist. Das ist aber das Punctum saliens. Die Hauptclassen eines Systems müssen nach einem bestimmten Gesichtspunkt aufgestellt werden, das ist eben das Wesen, das Charakteristicum eines Systems — und darin liegt eben auch die grosse Schwierigkeit. Das AUSPITZ'sche System als Ganzes ist nicht aufgestellt nach einem bestimmten Princip, sondern es sind die Leiden, die anatomisch, pathologisch-anatomisch, ätiologisch, nosologisch ein wesentliches, sie charakterisirendes Merkmal gemeinsam hatten, in Gruppen zusammengefasst und von einem gemeinsamen Rahmen umgeben«.

Diesen letzten Satz JESSNER's möchten wir nicht einmal so ohneweiters gelten lassen. Wenn wir auch dem eminenten wissenschaftlichen Werthe dieses genialen Dermatologen, AUSPITZ's, volle Anerkennung zollen

wollen — klinisch weist dieses System grosse Sonderbarkeiten auf und ist für den Praktiker kaum verständlich und schwer verwerthbar.

Es muthet doch sonderbar an, die durch thierische Parasiten veranlassten »erosiven Hautkatarrhe«, Wanzenstiche, Läusestiche, Krätze in einer Hauptabtheilung — Dermatitides catarrhales — zu finden, in der auch Ekzem, Akne, Miliaria, Sycosis untergebracht wird — und die durch pflanzliche Parasiten veranlassten Hautentzündungen in der letzten Classe als Dermatomykosen wiederzufinden. Erysipelas als Stauungsphlegmone der Haut, »Ekthyma« und »Ulcera cutanea« unter den Stauungskatarrhen der Haut wird der Kliniker auch befremdlich finden. Besonders aber ist das Auseinanderreissen der erythematösen, urticariellen Hauterkrankungen mit ihren Abarten klinisch gewiss keine glückliche Anordnung. Gerade hier aber zeigt ein eingehendes Studium, dass sich das klinische Bedürfniss und eine wohldurchdachte wissenschaftliche Anordnung nicht immer decken — und da geht unserem Gefühle nach das klinische Bedürfniss vor.

Die Erytheme, die doch immer dieselbe anatomische Grundlage haben und klinisch in ihrem Verlaufe einander gleichen, auch wenn die Ursache eine sehr verschiedene ist, bilden als »Flächenkatarrhe der Haut« die erste Unterabtheilung der ersten Familie der ersten Classe (Dermatitides simplices).

In der zweiten Classe, Angioneurotische Dermatosen, finden wir in der ersten Familie, infectiöse Angioneurosen der Haut — in einer Familie mit Variola und Pustula maligna — die infectiösen Erytheme; in der zweiten Familie dann die toxischen Erytheme, in der dritten Familie als Erythanthema essentiale das polymorphe Erythem Hebra's mit allen seinen Abarten.

Dieses eine Beispiel möge genügen.

Von später aufgestellten, nicht auf Grundlage des Hebra'schen entwickelten, Systemen glaube ich das Schwimmer'sche übergehen zu können.

Das Tommassoli'sche System ist auf dem semiotischen, respective nosologischen Princip aufgebaut.

Er theilt ein:

I. Erythrodermatosen:
  a) Erythrodermien,
  b) Erythrodermiten.
II. Hämatodermatosen:
  a) Cyanodermien,
  b) Porphyrodermiten.
III. Serodermatosen:
  a) Hygrodermien,
  b) Serodermiten.
IV. Keratodermatosen:
  a) Keratodermien,
  b) Keratodermiten.
V. Atrophodermatosen:
  a) Atrophodermien,
  b) Alodermiten,
  c) Sklerodermiten.
VI. Helkodermatosen:
  a) Pyodermiten,
  b) Nekrodermiten.
VII. Plasodermatosen:
  a) Nodulodermiten,
  b) Plasodermiten.
VIII. Chromatodermatosen:
  a) Leukodermien,
  b) Pigmentodermien.
IX. Neuratodermatosen:
  a) Spasmodermien,
  b) Aesthesiodermien.
X. Secretodermatosen:
  a) Stearodermien,
  b) Hydrodermien.

Jessner bezeichnet wohl richtig dieses System als »ein primitives«, dabei aber doch gekünsteltes System.

Die Schwierigkeit für alle Systeme liegt darin, dass über die klinische Gruppirung der Krankheiten und über d[illegible]m klinischen Bilde einer Krankheit das wichtigere ist, oft k[illegible] Ich erinnere hier an die ganze Gruppe der bullöse[illegible]en. Ganz besonders tritt das bei den Ekze[illegible]dem, was die *Einen chronisches* Ekzem nen[illegible]

entstandene lediglich artificielle Dermatitis; das Grundleiden sei ein anderes Leiden, ein Pruritus, eine Neurodermie oder dergl. Klinisch bestehen allerdings auch oft schwer vereinbare Differenzen. Ein sogenanntes Stauungsekzem des Unterschenkels ist doch in jeder Hinsicht — mit Ausnahme des Nässens — sehr verschieden von einem nässenden Ekzem des Kopfes; ein acutes Ekzem des Gesichts ist doch klinisch sehr verschieden von einem de facto chronischen, aber alle geforderten Symptome des acuten bietenden Ekzem der Gelenkbeugen.

Andererseits besteht für die Aufstellung eines Systems auf pathologisch-anatomischer Grundlage die Schwierigkeit, dass sich die verschiedenen Kliniker nicht darüber einig sind, was pathologisch-anatomisch das Wesentliche ist an den klinischen Bildern, welche uns gewisse Hautkrankheiten bieten. Unter vielen Beispielen will ich auf eines hier näher eingehen.

Bei der Psoriasis, bei dem Lichen sehen die meisten Autoren das Wesentliche des Processes in der Entzündung, deren Ausdruck die Schwellung und Röthung ist, im weitesten Sinne des Wortes gesprochen.

Auspitz bringt sie in der zweiten Familie — Parakeratosen — seiner Epidermidosen.

Er sagt pag. 125: »Bekanntlich ist die Psoriasis von Hebra in seine Classe IV, Exsudate, Exsudative Dermatosen mit chronischem Verlaufe, I. Gruppe Squamöse Dermatosen, gesetzt worden. In der ersten Auflage seines Werkes heisst es: Unser ganzes Wissen in Bezug auf das Wesen der Psoriasis besteht demnach darin, dass sie eine excessive Epidermisbildung, Wucherung und Anhäufung von Epidermiszellen auf mit Blut überfüllten, umschriebenen Stellen des Papillarkörpers darstellt.«

In der zweiten Auflage heisst es: »Wie schon die klinischen Erscheinungen lehren, so bestätigt auch der histologische Befund, dass bei der Psoriasis eine die Papillarschicht betreffende, jener bei der Entzündung »vergleichbare« Veränderung sich vorfinde .... ein Bild, wie bei chronischer Dermatitis.«

Weiter führt Auspitz nun mit grosser Geschicklichkeit aus, dass die Psoriasis in ihrem Wesen **kein** Entzündungsprocess der Haut ist. »Was klinisch als Entzündung gedeutet werden könnte, ist nur die rothe Färbung der noch nicht mit starker Schuppenlage bedeckten Anfangsknötchen der Psoriasis und dann die Blutüberfüllung der Basis, welche sich bekanntlich bei Psoriasis dadurch zu erkennen giebt, dass nach der Entfernung des der Plaque auflagernden Schuppenhügels sich jedesmal sofort eine Blutung aus zahlreichen getrennt stehenden offenen Stomata der Basis der Plaque entwickelt. Die Röthung der frisch auftauchenden Psoriasisknötchen ist in der That als eine hyperämische Röthe zu erkennen, sie lässt sich auch unter dem Fingerdruck wegdrücken und verliert sich mit dem Zunehmen der Schuppenlagerung, so dass von rothen Entzündungshöfen um die sich weiter entwickelnden Plaques wie bei anderen entzündlichen Hautaffectionen nichts zu bemerken ist. Die hyperämische Röthung der Basis macht eben einer venösen Stauung in den Gefässen, über welchen der Schuppenkegel lastet, Platz und diese ist es, welche zu den Blutungen nach Entfernung der Schuppen Anlass giebt.«

... »Sowohl Entzündungssymptome, wie sie auch bei den blossen Hyperämien nicht fehlen, als Temperaturerhöhung, Schmerz, Functionsstörung der Haut und dergl. fehlen bei Psoriasis ebenfalls. Eine Hautentzündung, ein Exsudativprocess oder Aehnliches ist somit die Psoriasis sicherlich nicht, selbst nicht im geringsten Massstabe, im Sinne einer einfachen entzündlichen Wallung genommen ... Jedenfalls aber sprechen die anderweitigen Gründe, zusammengehalten mit dem Mangel aller Entzündungssymptome, für

einen oberflächlichen Sitz der Erkrankung, also für eine primäre Erkrankung der Epidermis.«

Auspitz geht nun die anatomischen Befunde der Autoren kritisch durch und kommt zu Schlüssen, von denen uns nur der erste Satz zunächst hier interessirt: Fassen wir die anatomischen Daten und die klinischen Momente zusammen, so ergiebt sich, dass die Psoriasis keine entzündliche Hautkrankheit ist.

Aehnlich sind Auspitz's Ausführungen über Lichen.

»Die klinischen Unterschiede im Verlaufe der Psoriasis und des Lichen ruber scheinen mir . . . hauptsächlich darin zu beruhen, dass die erstere Krankheit von dem Continuum der Haut, die letztere von der Epidermisschichte der Haarbälge ausgeht.« . . .

. . . Fasse ich nach dem Gesagten die klinischen Momente zusammen, so ergiebt sich, dass die primäre Erkrankung bei Lichen ruber ganz so wie bei Lichen pilaris und im Beginne der Psoriasis keine wirklich entzündlichen Efflorescenzen, sondern blosse, in ihrer Entwicklung fortschreitende Epidermisanhäufungen darstellt, welche durch Druck auf ihre Unterlage Hyperämie und eine secundäre Flexion und so die rothe, braunrothe (Blutaustritte durch Druck in den Papillargefässen) Färbung der Knötchen bewirken, während das fortgesetzte Ueberhandnehmen der Hornschichterkrankung die schliesslichen ausgedehnten schuppigen Oberflächen erzeugt.«

Bei fast allen Autoren, die dem Hebra'schen oder einer Abart des Hebra'schen Systems folgen, finden aber Lichen und Psoriasis ihren Platz unter den Entzündungen, so bei Jessner, so auch bei Unna.[2])

Unna motivirt diese Rubricirung unter ausdrücklichem Hinweis auf Auspitz's gegentheilige Ansicht folgendermassen (pag. 266):

»So lange man von einer chronischen Entzündung dieselben Kriterien verlangt, wie von den acuten, nämlich (ausser der Röthe) Schmerz, Hitze und Functionsstörung, ist man sicher berechtigt, die Psoriasis trotz der Röthe und des histologisch stets nachweisbaren Zellinfiltrates der Cutis, nicht zu den Entzündungen zuzulassen. Da für uns der Begriff der Entzündung aber allein schon mit dem des chemotactisch angelockten Exsudates gegeben ist und da dieses sowohl ein parenchymatöses wie interstitielles sein kann, so ist jede Erkrankung, deren Grundveränderung sich als Parakeratose darstellt, auch eine Entzündung.«

Wir sind auf diese Details näher eingegangen sowohl aus dem oben bezeichneten Grunde, um die Schwierigkeiten zu zeigen, die einem einheitlichen Systeme entgegenstehen, als auch weil im Lichte derselben ein nun zu besprechender neuer Vorschlag zur Aufstellung eines Systems von einiger Bedeutung zu sein scheint.

Philippson und Török [3]) haben ganz neue Wege beschritten.

Unter der Ueberschrift: Diagnose des pathologisch-anatomischen Processes in der Haut, führen sie aus:

»Ehe wir an die Beschreibung der verschiedenen Processe gehen, wollen wir vorher die allgemeinen Formen, unter welchen sich die pathologischen Veränderungen überhaupt darstellen, einer Besprechung unterziehen. Dies wäre unnöthig, wenn die Lehren der allgemeinen Pathologie ohne Weiteres auch auf die Pathologie der Haut übertragen werden könnten. Aber dem ist nicht so, denn gerade die allgemeinen Begriffe, wie Entzündung, Geschwulst u. A. m., bedürfen hier einer eigenen Bearbeitung auf Grund sowohl klinischer wie auch anatomischer Thatsachen. Wir werden sehen, dass gerade durch jene directe Uebertragung Schwierigkeiten in Fragen der Pathologie der Haut entstanden sind, welche durch eine vorurtheilsfreie Beobachtung der pathologischen Veränderungen an diesem Organe unschwer beseitigt werden können. Die Diagnose des localen Processes

wird aber nach dieser Umarbeitung der pathologischen Begriffe wesentlich erleichtert.

Der Begriff der Entzündung wurde auf Grund klinischer Beobachtung gebildet, und zwar insbesondere, wenn nicht ausschliesslich, auf Grund von Beobachtung der Vorgänge auf der Haut und der directen Beobachtung zugänglichen Schleimhäuten. Deshalb sind auch die Hauptcharaktere der »Entzündung« rein klinische: Tumor, Calor, Rubor und Dolor gewesen. Es ist aber eine bekannte Thatsache, dass vielen Processen, welche zu den entzündlichen gestellt werden, eine oder mehrere der oben erwähnten Eigenschaften abgehen, während andere mit klinisch scheinbar entzündlichen Veränderungen einhergehende niemals zu den Entzündungen gerechnet wurden.

Viele Autoren versuchten deshalb an Stelle der alten Galen'schen Symptome der Entzündung allgemein-pathologische oder pathologisch-anatomische Grundlagen zu setzen. Man sah Störungen der Blutcirculation, Veränderungen der Blutgefässwand, Auswanderung von weissen Blutkörperchen, degenerative und proliferative Vorgänge an den fixen Gewebsbestandtheilen oder alle diese zusammen als das Wesen der Entzündung an. Doch auch in dieser Weise gelangte man nicht zu einer einheitlichen Auffassung der Entzündung, denn die Processe, welche hierher gerechnet werden mussten, waren sowohl in ihrem Verlaufe und in ihren Endresultaten als auch in Bezug auf das Vorhandensein der eben angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen überaus verschieden unter einander.

Viele liessen auch deshalb den Entzündungsbegriff vollständig fallen. Diese stützen sich ihrerseits darauf, dass die sogenannten entzündlichen Gewebsveränderungen nichts Eigenartiges an sich haben, da sie auch bei ganz exquisit nicht entzündlichen Vorgängen einzeln beobachtet werden; andererseits berufen sie sich darauf, dass die Vorgänge bei der Entzündung, wie die Störung der Blutcirculation, die Auswanderung der Leukocyten, die Veränderungen der Gefässwand, die Proliferation der Gewebselemente schon unter normalen Verhältnissen und bei der Regeneration zu beobachten, also keineswegs als ausschliesslich pathologisch anzusehen seien.

Auch wir halten die ganze Entzündungslehre für überflüssig, und zwar auf Grund der nun darzulegenden Argumente.

Bei allen »entzündlichen« Processen lassen sich zweierlei pathologische Vorgänge von einander scheiden. Der eine kommt an der Stelle der stärksten Einwirkung des pathologischen Agens zu Stande und stellt eine der directen Wirkung entsprechenden, für dieses Agens charakteristischen Eigenschaften, er kommt vielmehr bei den verschiedensten pathologischen Processen vor, obwohl gerade er die der »Entzündung« entsprechenden klinischen oder anatomischen Charaktere aufweist.

Betrachten wir die directe Wirkung des pathogenen Agens auf das Gewebe für sich. Dieselbe ist, je nach dem pathogenen Agens, sehr verschieden: einmal eine Verflüssigung der Gewebe, wie bei eiterigen Processen, ein andermal ein coagulativ-nekrotischer Process, wie bei der Diphtheritis, eine Gangrän oder ein hyperplastischer Process, wie z. B. bei der Elephantiasis arabum etc.

Als Nebenwirkungen des pathogenen Agens treten aber ausserdem in verschiedener Combination und Stärke auf Hyperämie, Austritt von Serum und von Blutzellen und Veränderungen an den fixen Gewebszellen.

Dass in der That die schwächere Concentration und mildere Einwirkung des pathogenen Agens für das letztere nicht charakteristische Erscheinungen hervorruft, lässt sich leicht an einem Beispiele demonstriren. Gewisse Substanzen produciren in concentrirten Lösungen an den Geweben eine für jede von ihnen charakteristische Nekrose, so z. B. ruft die Salpetersäure eine Gelbfärbung durch Fällung des Xanthoproteins hervor, unter der

Einwirkung der Schwefelsäure tritt Verkohlung der Gewebe auf, das Phenol producirt eine eigenthümliche Durchsichtigkeit der letzteren etc. Bei genügender Verdünnung gehen diese specifischen Wirkungen in Verlust und alle rufen nun in gleicher Weise blos diffuse Hautröthung hervor.

So lange also das pathogene Agens — falls es ein lebendes ist — sich nicht genügend vermehrt hat, oder dessen Producte sich nicht in genügender Menge aufgestaut haben, so lange ein anders geartetes Agens nicht in genügender Stärke einwirkt, treten jene nicht specifischen Veränderungen an dem Orte auf, an welchem sich später der specifische Process entfaltet. Ebenso entwickeln sich dieselben an der Peripherie der specifischen Veränderungen, da hier, entfernter von der Brutstätte oder directen Einwirkungsstelle der pathogenen Ursache, die Concentration oder Stärke der letzteren eine geringere ist.

Wenn wir nun aber verschiedene, als Entzündungen aufgefasste Processe in dieser Weise aufgelöst haben in durch die concentrirtere Einwirkung der Krankheitsursache hervorgebrachte specifische Processe, als Eiterung, Nekrose, Hypertrophie, Atrophie und in »entzündliche« Begleiterscheinungen, so fragt sich, ob man die letzteren nicht doch zu einem selbständigen pathologisch-anatomisch einheitlichen Processe, der Entzündung, zusammenzufassen berechtigt ist. Wir glauben diese Frage verneinen zu müssen, und zwar auf Grund jener Thatsachen, welche schon andere Autoren bei der Beurtheilung des ganzen Complexes der Entzündungsprocesse zum Fallenlassen des Entzündungsbegriffes genöthigt haben. Die Vorgänge, welche wir oben als Begleiterscheinungen der specifischen Processe angeführt haben, haben nämlich ihren Grund in einer allgemeinen biologischen Eigenschaft des Organismus, in seiner Irritabilität. Eben deshalb sehen wir diese Vorgänge, welche als Reactionserscheinungen auf den Organismus treffende Reize aufzufassen sind, einzeln oder in verschiedener Combination schon unter normalen Verhältnissen.

Der Vorgang, der nach Abzug der specifischen Gewebsveränderung noch übrig bleibt, lässt sich demnach auflösen in die der gewöhnlichen, typischen reactiven Reizerscheinungen der einzelnen Gewebsbestandtheile auf verschiedene pathologische oder physiologische Reize. Je nach der Intensität der Reizung, welche der die specifische Gewebsveränderung hervorrufende Factor in seinen geringeren Stärkegraden noch auszuüben vermag oder je nach dem Angriffspunkt desselben, sehen wir in dem einen Falle Reactionserscheinungen von Seiten des einen oder anderen, oder einiger derselben. Wir verstehen also unter reactiven Reizerscheinungen diejenigen Wirkungen, welche durch die als Reize auf den Organismus wirkenden Kräfte hervorgerufen werden. Diese Wirkungen sind sowohl subjectiver Natur und äussern sich als Jucken, Brennen, Schmerz etc., als auch objectiver und machen sich klinisch bemerkbar an dem Gefässapparat als congestive Hyperämie mit oder ohne Oedem. Histologisch gehört hierzu auch die celluläre Auswanderung aus den Gefässen, die der weissen und rothen Blutkörperchen und die proliferativen Erscheinungen an den fixen Bindegewebszellen.

Die reactiven Reizerscheinungen bilden demnach die gewöhnlichste Form pathologischer Veränderungen. Diese Processe können in ganz reiner Form auftreten oder sie combiniren sich mit anderen, welche an den Gewebsbestandtheilen morphologische und chemische Veränderungen hervorrufen und dann haben wir vor uns das bekannte klinische Bild der Entzündung.

Dieses Wort können wir von jetzt ab nur in rein klinischem Sinne gebrauchen, und zwar nur dann, wenn der GALEN'sche Symptomencomplex vollständig vorhanden ist, wie bei Erysipel, Furunkel, Phlegmone. Dagegen werden wir bei Psoriasis, Pityriasis rosea etc. auch nicht einmal klinisch

die Berechtigung haben, von Entzündung zu reden. Zur Diagnose des anatomischen Processes werden eben stets die neben den reactiven Reizerscheinungen bestehenden anatomischen Veränderungen benutzt.«

Es ist selbstverständlich, dass es unmöglich ist, bei solchen Anschauungen an dem hergebrachten pathologisch-anatomischen System festzuhalten.

Ohne an dieser Stelle näher auf eine Kritik der von PHILIPPSON-TÖRÖK vorgetragenen Anschauungen einzugehen, muss man ohne Weiteres zugeben, dass eine scharfe Umgrenzung dessen, was wir unter Entzündung verstehen wollen, ein grosser Fortschritt wäre, wenn Einigung über den Umfang des Begriffes erzielt wird.

Wenn der vorstehende Vorschlag angenommen würde, so könnten wir uns bis auf Weiteres mit dem — eigentlich begrifflosen — Worte »Irritabilität« und der »reactiven Reizerscheinungen« aussöhnen.

Weiterhin gehen die Verf. die bisher in Uebung gewesenen Principien durch, verwerfen dieselben und schliessen (pag. 76):

»Der Gegenstand der Klinik ist und bleibt stets die Krankheit in ihrem natürlichen Verlauf und nicht die durch die pathologische Anatomie und die Aetiologie aufgestellten ursächlich einheitlichen Processe. Die Kenntnisse der letzteren dienen dazu, die klinischen Beobachtungen zu erklären, sie dienen dazu, die auf rein klinische Beobachtung begründeten Krankheitsbegriffe umzugestalten und zu corrigiren, aber sie heben dieselben nicht auf und dürfen sich auch nicht an ihre Stelle setzen.

Das Classificationsprincip für die klinische Dermatologie kann nur ein klinisches sein, das heisst, es muss die ganze Krankheitsgeschichte berücksichtigt werden. Bezeichnen wir dieselbe als Ontogenie des Krankheitsprocesses, so können wir die von uns aufgestellte Classification als ontogenetische, im Gegensatz zur pathologisch-anatomischen, ätiologischen, nosologischen etc. bezeichnen. Indem wir die ihrer Ontogenie nach zusammengehörigen Processe zusammenstellen, sind wir zu vier Gruppen gelangt: den Missbildungen, den einfachen Läsionen, den eigentlichen Hautkrankheiten und den symptomatischen Hautkrankheiten.«

Es ist in allen Ausführungen PHILIPPSON'S und TÖRÖK'S neben vielen sehr guten Ideen zu viel Sturm und Drang und zu viel willkürliches, nicht genügend begründetes Verlassen und Verändern hergebrachter Begriffe. Das macht sich in der voranstehenden Eintheilung schon sehr fühlbar. Ganz besonders in der Begründung und in den Unterabtheilungen der einzelnen Classen. Unter »Missbildungen« verstehen die Verf. ganz etwas Anderes, als bisher die pathologische Anatomie unter diesen Begriff brachte. »Die Missbildungen der Haut (pag. 25) sind sowohl anatomisch wie biologisch dem normalen Gewebe gleichzustellen. Entwickelt sich aus ihnen eine bösartige Geschwulst, so ist vielmehr auf eine Coincidenz zweier pathologischer Erscheinungen zu schliessen. Den angeborenen Missbildungen anatomisch und biologisch gleiche Abweichungen vom Typus der Gewebe können nun aber auch während der übrigen Lebensperioden auftreten. Hieraus ist zu schliessen, dass das normale Gewebe stets die Eigenschaft beibehalten, gegebenenfalls zu proliferiren, wie wir es bei den Hypertrophien verschiedensten Ursprungs sehen. Von letzteren unterscheiden sich aber die Missbildungen durch ihren ganzen Verlauf.

So finden wir dann zwei Unterabtheilungen der Missbildungen: Atrophie und Hypertrophie. Und unter den Hypertrophien — um ein Beispiel durchzuführen — finden wir:

Hypertrophie

a) der bindegewebigen Bestandtheile der Haut: Elephantiasis congenita, Fibrom, Hämangiom, Lymphangiom, Myom, Lipom, Xanthom, Naevi pigmentosi, Lentigo, Ephelis;

b) der epithelialen Bestandtheile der Haut: Milium, Adenoma sebaceum, Adenoma sudoriparum, Epithelioma benignum cysticum;

c) sowohl des epithelialen wie des bindegewebigen Theiles der Haut: gemischte Naevi, Verruca senilis, Atheroma, Keratoma palmare symmetricum congenis, Hypertrichosis congenita. Klinisch zusammengehörige Dinge werden in diesem System auseinandergerissen.

So finden wir die Gewerbeekzeme als »Läsionen« durch chemische Einflüsse; das Eczema chronicum squamosum als »eigentliche Hautkrankheiten«, Epidermidosen; dann unter den »symptomatischen Hautkrankheiten«, Gruppe der Prurigo-Ekzema (Eczémas).

Theer- und Chrysarobinakne, Jod-Bromakne findet man unter »Läsionen durch chemischen Einfluss«, Acne vulgaris unter: »eigentliche Hautkrankheiten«: 2. Nekrodermien. *a)* Eiterung.

Atrichosis congenita, Alopecia praecox ist in Missbildungen, Atrophie untergebracht; Acné pilaire décalvante, Alopecia areata, Pseudopelade finden sich in einer Unterabtheilung mit Lupus erythematodes — als: »Eigentliche Hautkrankheiten 3. Atrophodermien.«

Diese leicht zu vermehrenden Beispiele zeigen, dass dieser Versuch, unabhängig vom Hebra'schen, das heisst pathologisch-anatomischen System, ein neues System aufzustellen sicher nicht den Anforderungen entspricht, die man an ein System stellen muss. Es gehört viel Denkzwang dazu, um in der Zusammenstellung von »Missbildungen, Läsionen, eigentlichen Hautkrankheiten und symptomatischen Hautkrankheiten« ein einheitliches Eintheilungsprincip zu finden — trotz des Namens, ontogenetisches Princip. Und gegen den Grundsatz Hebra's, der immer noch die Stärke desselben ausmacht, »dass die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch nebeneinander zu reihen und keine Trennungen verwandter Uebel vorzunehmen seien« — gegen dieses Princip sündigen Philippson und Török auf Schritt und Tritt.

Auspitz hat die Schwierigkeiten, die sich der Aufstellung eines, sowohl den pathologisch-anatomischen, wie den klinischen Anforderungen entsprechenden Systems entgegenstellen, sehr wohl erkannt und in vielen Punkten geistreich überwunden. Philippson und Török haben die Schwierigkeiten nicht zu überwinden, sondern zu umgehen versucht. Sie haben anscheinend gar nicht bemerkt, dass sie nur die alten Systeme von Lorry und zum Theil auch von Beaumés wieder aufgenommen haben. Lorry [4]) theilt ein:

I. Hautkrankheiten, welche Folgen allgemeiner Krankheitsprocesse sind.
II. Hautkrankheiten, bei welchen die Haut selbständig leidet.

Wenn man also auch den negativen Theil der Philippson-Török'schen Arbeit als durchaus beachtenswerth bezeichnen muss, der positive Theil, der Versuch zur Aufstellung eines neuen Systems, ist sicherlich nicht von Bestand.

Auspitz schon, ohne sich über die Thatsache selbst klar zu werden, giebt pag. 3 ganz richtig den Grund an, weshalb ein sogenanntes natürliches System, ein System, das allen Anforderungen entspricht, noch gar nicht möglich ist.

»Der Uebergang zu den natürlichen Systemen ist meist durch künstliche Systeme gemacht worden.

So sehr es nämlich einleucht[illegible] ...nstlichen Systeme den Ausdruck eines immer noch ge[illegible] ...licher Einsicht in die Materie bei doch schon [illegible] ... Einzelobjecten und des Bedürfnisses ihre[illegible] dass gerade solche k[illegible] welche sie einem od[illegible]

die Erforschung nach den anderen wesentlich förderten und so die Möglichkeit herbeiführten, endlich zu einer tieferen Einsicht in das Ganze, daher zu einem natürlichen System zu gelangen.«

Unter Vorbehalt des Satzes, den wir zu Beginn dieser Arbeit aufstellten, dass jedes System etwas Künstliches, in die Natur Hineingetragenes ist, können wir so hoffen, dass es gelingen wird, mit der Zeit zu einem, sagen wir einheitlichen, allgemein angenommenen System zu kommen, einem System, das für die ganze Pathologie Giltigkeit hat.

Uebersehen wir doch nicht, dass heute auch in der inneren Pathologie nicht absolute Einheit herrscht unter den Autoren.

Die Einen handeln z. B. die Pneumonie unter den Lungenerkrankungen ab — die Anderen verweisen sie unter die acuten Infectionskrankheiten. Bei dem Einen finden wir unter den acuten Infectionskrankheiten Pneumonie, Typhus, Cholera, bei den Anderen werden diese Infectionskrankheiten bei den Organen abgehandelt, welche die für die betreffende Infectionskrankheit charakteristischen und wesentlichen Veränderungen aufweist.

Wir Dermatologen können uns auch vorläufig dabei beruhigen, dass wir bei dem heutigen Stande unseres Wissens ein allgemein giltiges System der Hautkrankheiten nicht aufstellen können.

Ich bin aber durchaus JESSNER's Ansicht, dass jedes System, das Anspruch auf Dauer, das heisst in der Wissenschaft auf die Möglichkeit der Weiterentwicklung, des Fortschrittes haben will, nur auf dem Boden der pathologischen Anatomie, nur ausgehend von dem HEBRA'schen System aufgestellt werden kann. Das HEBRA'sche System bietet damit diese Dauer.

KAPOSI [5]) hat vollkommen recht, wenn er sagt, dass es kein Haupteintheilungsprincip für die Hautkrankheiten giebt, das bezüglich der Gesammtheit der Hautkrankheiten in gleichmässiger und gleich logischer Berechtigung durchführbar wäre.

»Ein System der Hautkrankheiten hat eben, wie das der Pathologie überhaupt, nicht nach den Gesetzen der formalen Logik sich einzurichten oder zu bequemen, denn die Natur hat keine Logik, sondern nur Thatsachen.«

Auf dem Boden des HEBRA'schen Systems muss vorläufig, bis eine Einigung unter den Dermatologen erzielt, hauptsächlich über die klinische Bezeichnung und Gruppirung der Hautkrankheiten, jedem Forscher der freieste Spielraum zugestanden werden.

Verlassen wir diesen Boden, so verlassen wir damit den Boden der pathologischen Anatomie überhaupt, und wir kommen, wenn auch noch so geistreich begründet und mit vielen berechtigten Einzelheiten gestützt, zu willkürlichen und unnatürlichen Aufstellungen, wie es z. B. unbedingt PHILIPPSON-TÖRÖK'S System vorzuwerfen ist.

So lange man die Haut als ein Organ gelten lassen will, ist es mindestens rationell, bei den Hauptgruppen sich an die Eintheilung anzulehnen, die wir bei den übrigen Organerkrankungen bis auf Weiteres angenommen haben.

Jedes andere System ist schon deshalb nicht am Platze, weil es niemals von zwei Personen, oder mindestens niemals von zwei Schulen angenommen werden würde.

Deshalb braucht man noch nicht zu verlangen, dass man aus Pietät am ursprünglichen HEBRA'schen System festhalten müsse. Das Classische, Dauernde am HEBRA'schen Systeme ist eben, dass dasselbe, ohne dass das Grundprincip zu verlassen braucht, entwicklungsfähig ist, sich den ritten der Wissenschaft entsprechend umbilden lässt.

ss Manches in den Einzelheiten der Eintheilungen verbesserungs- unlogisch ist, darin hat AUSPITZ unbedingt recht. Aber anderer-

seits hat Auspitz einen Fehler begangen, von dem wir uns, wenn irgendwo, so in der Dermatologie hüten müssen; sein System ist complicirt und bereichert unsere Nomenclatur um eine Reihe neuer phantastischer Fremdworte — wir haben deren aber mehr als genug.

Literatur: [1]) Jessner, Ein dermatologisches System auf pathologisch-anatomischer Basis. Dermat. Studien. Heft 17. — [2]) Unna, Histopathologie der Haut. — [3]) Philippson u. Török, Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten, begründet auf pathologischer Anatomie. Wiesbaden 1895. — [4]) Lorry, Tractatus de morbis cutaneis. Paris 1777. — [5]) Kaposi, Verhandlungen der dermat. Gesellsch. 1894, pag. 30. *Schwimmer-Düring.*

Hautsensibilität, s. Empfindung, VI, pag. 629.

Hautpfropfung, s. Autoplastie, II, pag 569.

Hautwarze (Verruca), s. Warze.

Hautwassersucht, s. Hydrops.

Havre de Grace, Le (49° 29′ n. B.), grosse Hafen- und Handelsstadt (106.000 Einwohner) des Dep. Seine-inférieure am Canal mit nicht viel besuchtem Seebad. Strand steinig, daher Baden nur mit Badesandalen möglich. Badeanstalten: Frascati und Decker, in denen im Badeanzug gebadet wird. *Edm. Fr.*

Hayagift, höchst wahrscheinlich das von der afrikanischen Brillenschlange Naja Haje oder Haya stammende Gift, welches in Form von schwarzbraunen ungeformten und geformten Stücken in den Handel kommt. Die wässerige Lösung dieses Giftes bewirkte bei Tauben nach subcutaner Injection: Erbrechen, häufige Darmentleerungen, Dyspnoe, Krämpfe und Tod. Das Gift der in Indien vorkommenden Naja tripudians Merr. zeigt die gleiche Wirkung wie das Hayagift.

Literatur: L. Lewin, Wiener Med. Presse. 1888, 8. — O. Liebreich, Therap. Monatsh. 1888, Märzheft. *Loebisch.*

Hayling Island, kleine Canal-Insel an der Südküste Englands, Hants, mit den besuchten Seebädern North und South Hayling. Feinsandiger Strand. Das milde, unter dem Einfluss des Golfstromes stehende und durch üppigen Pflanzenwuchs gekennzeichnete Klima gestattet das Baden in der See das ganze Jahr hindurch. *Edm. Fr.*

Hazeline. Mit diesem Namen wird ein aus der Rinde des Hamamelis virginica dargestelltes Destillat bezeichnet, das einen flüchtigen, noch nicht näher bekannten Stoff enthält und sich in Wirksamkeit etwa der Arnicatinctur ähnlich zu verhalten scheint. Es wurde von Amerika und England aus innerlich (2 Grm. in Wasser, mehrmals täglich), sowie auch äusserlich (mit gleichen Theilen Wasser verdünnt) als Blutstillungsmittel besonders bei profusen Menstrualblutungen, sowie auch bei Conjunctivalkatarrhen empfohlen.

Hebammen. An der Hilfeleistung bei Entbindungen betheiligen sich in manchen Culturländern (England, Amerika) ärztlich ausgebildete Geburtshelfer in viel grösserem Masse als in Deutschland, wo der grössere Antheil der weit über 1,500.000 jährlichen Geburten von Frauen mit bestimmtem Bildungsgange, welche entweder frei prakticiren oder als Bezirkshebammen angestellt und verpflichtet sind, geleitet zu werden pflegt. Allerdings ist bei dem Wirkungskreise der Hebammen nicht zu
in den östlichen Theilen des Deutschen Reiches, namer
ammenbezirke sehr ausgedehnt, oder die Hebamme a
ihre Dienste der Bevölkerung zu kostspielig sind,
sehr oft von ungeprüften, für erfahren gehalte
eingestanden unerfahrenen Personen, welche abe

oder als Vertrauenspersonen aufgedrungen oder auch eben gerade zur Hand sind, geleistet wird. Namentlich sollte die Würdigung dieser Thatsachen dahin führen, nicht für alle Fälle von tödtlichen Ausgängen des Wochenbettes — mögen dieselben nun durch septische Vorgänge oder durch ganz andere Anlässe bedingt sein — die Hebammen, ihre Ausbildung und ihre Thätigkeit verantwortlich zu machen.

Im Deutschen Reiche bedürfen die Hebammen nach § 30 der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 ein »Prüfungszeugniss« der nach den Landesgesetzen zuständigen Behörde. Das Prüfungszeugniss ist keine Approbation: die Hebammen gehören nicht zu den approbirten Medicinalpersonen; sie haben auch weder die Testirfähigkeit der Letzteren (zur Ausstellung von Attesten), noch sind sie — falls sie unbefugter Weise Zeugnisse ausstellen — im Sinne des § 278 St. G. B. strafbar (Erkenntniss des Reichsgerichtes vom 27. März 1884).

Die Ausbildung, der Hebammenunterricht, findet in den Hebammenlehrinstituten statt, in welche die sich meldenden und präsentirten Personen aufgenommen werden, wenn sie einen gesunden kräftigen Körper, ungestörte Sinnesorgane, taugliche Gliedmassen (Hände) besitzen und fertig lesen, das Gelesene richtig verstehen und deutlich schreiben können. Sie dürfen nicht schwanger sein, auch — falls sie ausserehelich geboren haben — nicht ohne eine Art Rehabilitation aufgenommen werden, welche behördlicherseits bewirkt wird, sobald sie durch ihren späteren Lebenswandel den früheren Fehltritt wieder auszugleichen bemüht gewesen sind. Diese Rehabilitationen (sowie auch die Dispensationen hinsichtlich des nicht vollständig zutreffenden Lebensalters) sind laut Rundschreibens vom 16. Mai 1884 auf diejenigen Behörden, respective Amtsstellen übergegangen, welche über die Zulassung zu den Hebammenlehranstalten entscheiden (Verfügung vom 16. Mai 1884).

Ausser den Anleitungen des Lehrbuches und der Vergewisserung ihres Verständnisses hat die Prüfung auch die Diagnose der Kindeslagen am Phantom und die manuelle Ausführung der Extraction und Wendung des Kindes zum Gegenstande.

Mit ihrer Prüfung, falls sie dieselbe besteht (gleichgiltig ob »Sehr gut« — »Gut« — oder »Genügend«) erwirbt die nunmehr aus der Anstalt tretende Schülerin nichts weiter, als dass ihr nach einem zwei- bis dreiwöchentlichen Zwischenraum ihr Prüfungszeugniss ausgehändigt wird, welches ihr — falls ihre Ausbildung auf eigene Kosten erfolgte — das Recht zur Niederlassung im Bereich ihres engeren Vaterlandes und (mit gewissen Beschränkungen) an den Grenzen desselben auch die Aussicht auf Praxis in den nächstbelegenen Grenzgebieten des Nachbarstaates gewährt. War ihre Ausbildung auf Kosten eines Gemeindeverbandes (Hebammenbezirkes) erfolgt, so tritt sie ihre Verpflichtungen für diesen Bezirk an, unmittelbar nach ihrer Vereidigung (vorzusprechende Formel).

Das zur Aufsicht über die Hebamme bestellte Organ ist der Amtsarzt (in Preussen der Kreis-, respective der Bezirksphysicus; Ministerialverfügungen vom 2. Juni, 26. October 1870; 6. August 1883).

Das wichtigste Mittel, welches der mit der Beaufsichtigung der im Kreise oft weit zerstreuten, von seinem Wohnplatz entfernt wohnenden Frauen, betraute Beamte besitzt, um deren Streben und Leben, ihre Gewissenhaftigkeit oder Verlotterung, die Linie, auf welcher die Kenntnisse sich halten, ihr Inventar und die Art, wie sie dasselbe gebrauchen, säubern und erhalten (respective ergänzen), zu controliren — sind die Hebammennachprüfungen. Sie werden mit den Hebammen eines Kreises (eingeschlossen sollen die frei prakticirenden, ausgeschlossen die über 65 Jahre alten sein) in dreijährigem Zwischenraume theils am Sitz des Physicus, theils — bei zu beträchtlicher Entfernung — in einem zum Mittelpunkt

für eine gewisse Anzahl von Hebammen sich eignenden Ort abgehalten und erstrecken sich auf: Veränderungen der Personalien; Ausdehnung der Thätigkeit (auffallende Beschränkung derselben durch Hebammenpfuscherinnen); Grundlage der Existenz (Anstellungscontracte); das Tagebuch und die sonstigen Papiere (besonders auf die im Tagebuche etwa vermerkten Todesfälle der Entbundenen oder Kinder; auf das Instrumentarium; auf das Lehrbuch (Verständniss desselben und Vertrautheit mit ihm); dann auch auf den Gesundheitszustand und das Gesammteinkommen der Hebamme. In Bezug auf diese letzteren Punkte können bei den Kreistagen Anträge auf Unterstützungen aus Kreisfonds — mit Hinweis auf den guten Ausfall der Prüfung aus den nämlichen Fonds Prämien für tüchtige Hebammen — unter gehöriger Motivirung endlich aus ihnen auch Ergänzungen, theilweiser Ersatz oder Reparaturen des Instrumentariums beantragt werden.

Besondere Verpflichtungen des Hebammenstandes.

In seinem Theil II, Titel 20 bestimmt das A. L.-R.:

§ 712. »Wenn bei einer Geburt schwere oder ungewöhnliche Umstände sich ereignen: so ist die Hebamme schuldig, einen approbirten Arzt, insofern ein solcher erlangt werden kann, herbeirufen zu lassen. § 713. Ein Gleiches muss geschehen, wenn in der Geburt die Mutter oder das Kind das Leben einbüssen. § 714. In solchem Falle müssen die Prediger und Küster, wenn sie von dem sträflichen Betragen der Hebamme Nachricht erhalten, der Obrigkeit davon Anzeige machen. § 715. Die blosse Unterlassung der Anzeige in vorstehenden Fällen (§§ 712—714) soll mit willkürlicher Geld- oder Gefängnissstrafe geahndet werden. § 716. Wenn Leibesfrüchte, die gar keine menschliche Gestalt zu haben scheinen, lebendig zur Welt kommen, so sollen dennoch weder die Eltern, noch die Hebamme dergleichen Geburt eigenmächtig fortzuschaffen sich unterfangen. § 717. Vielmehr muss letztere den Vorfall sofort der Obrigkeit anzeigen, welche denselben mit Zuziehung sachverständiger Personen genau untersuchen und an die obere Instanz zur weiteren Verfügung berichten muss. § 718. Eltern und Hebammen, welche diesem zuwider dergleichen Missgeburt eigenmächtig fortschaffen, sollen nach Beschaffenheit der Umstände mit Gefängniss- oder Zuchthausstrafe von 14 Tagen bis zu 3 Monaten belegt werden. § 719. Wer eine Leibesfrucht vorsätzlich tödtet, hat, wenn es eine offenbare Missgeburt war, Gefängniss- oder Zuchthausstrafe, sonst aber die Strafe der Mörder bewirkt. § 720. Eine Hebamme, die ohne dringende Abhaltung Jemanden ihre Hilfe versagt, soll, auch wenn kein Schaden erfolgt ist, willkürliche Geld- oder Gefängnissstrafe erleiden. § 721. Hat sie sich dergleichen Undienstfertigkeiten zur Gewohnheit gemacht, so soll ihr die Treibung ihres Gewerbes gänzlich untersagt und eine andere an ihrer Statt bestellt werden.«

In einer grösseren Reihe von älteren Ministerialerlässen wird bereits der Zweck der Hebammenbezirkseintheilung — ganz im modernen Sinne — nicht als ein Zunftprivileg, sondern als ein Mittel zur Versorgung des platten Landes mit Hebammen aufgefasst, wird ein weises Mass der Freizügigkeit gewährt und andererseits den eine Hebamme anstellenden Behörden Wege an die Hand gegeben, ein allzu grosses Flottiren der einmal angestellten Hebammen zu verhüten.

Die Bestrebungen der jüngsten 10 Jahre, den Hebammenstand unter Aenderung mancher landesgesetzlichen Bestimmungen zu reformiren, die Hebammenlehranstalten und das Hebammenwesen den Provinzialbehörden (zu deren Ressort sie seit dem Dotationsgesetz vom 8. Juli 1875 in den meisten Provinzen gehören) zu entziehen und wieder unter directe Staatsaufsicht zu stellen, ferner den Anstaltsdirectoren einen nachhaltigeren Einfluss auf die spätere Entwicklung der einzelnen Personen einzuräumen, die Lehrzeit zu verlängern, die Institute zu vergrössern, Polikliniken mit den letzteren zu verbinden, die Nachprüfungen zu verschärfen und durch Anstaltscurse vorzubereiten, Hebammenvereine und -Zeitungen zu gründen: alle diese Reformideen knüpfen in Sachsen, wie in Preussen, wo sie sich mit beispielgebenden Folgen Bahn gebrochen haben, an die Stellung der Hebamme zur Wochenbetthygiene an. Unter dem 22. November 1888 hat ein Erlass des preussischen Cultusministers eine vortreffliche Anweisung zur Verhütung des Kindbettfiebers für die Hebammen gebracht, welche Alles,

was für diesen Zweck nöthig erscheint, in 18 Paragraphen klar und bestimmt zusammenfasst.

Doch haben gerade diese isolirt erlassenen Anweisungen es klar erkennen lassen, wo die Lücken in der Ausbildung der Hebammen am meisten klaffen und wo die Hebel zu gründlichen Reformen eingesetzt werden müssen. Diese letzteren sind nur denkbar, wenn im Bereiche des Lehrbuches vorgenommen, welches den an dasselbe zu stellenden Ansprüchen: für die späteren Aufgaben des Hebammenberufes ein treuer zuverlässiger Führer, eine Quelle des Wissenswerthen, ein Handbuch der Repetition, ein Wegweiser für die gesetzlichen Fragen und Zweifel zu sein, — wohl niemals ganz genügen wird. Denn in Bezug auf die Mittel, diesen Aufgaben gerecht zu werden, theilen sich die fachkundigen Begutachter in zwei Gruppen: die eine erblickt in den zu Unterrichtenden lediglich geistig in hohem Grade zurückgebliebene Frauen, die Gattinnen von Trunkenbolden, Müssiggängern und vom Einkommen ihrer Weiber ernährten Männern, denen auch nicht die geringste Machtvollkommenheit oder Eigenentscheidung eingeräumt werden dürfe. Die andere sieht in den Hebammen als Stand eine begrenzte und bestimmte Classe des Heilpersonals; in jeder Angehörigen dieses Standes aber ein Bildungsobject von dem Anspruch, dass ihm eine genaue Kenntniss der regelmässigen und regelwidrigen Vorgänge in der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett beigebracht und es dadurch bei dringender Gefahr auch zum zweckmässigen Eingreifen befähigt werde.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind die polemischen Auseinandersetzungen zu würdigen, welche zwischen Dohrn, Ahlfeld — Abegg, Naht, Deichmann u. A. als Vorläufer der Debatten publicirt wurden, die in der preussischen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen mittels der vorzüglichen Referate Olshausen's und Bockendahl's schliesslich doch zu einer Einigung über nachstehende Aenderungen für ein neues Lehrbuch (erschienen 1892) führten.

»Die Vorschriften der Desinfectionsordnung sind (unter Weglassung der jetzt überflüssigen Bezugnahmen auf das alte Lehrbuch) im Zusammenhange, und zwar an derjenigen Stelle (§ 96), an welcher von dem Verhalten der Hebamme bei der Geburt zuerst und ausführlich gehandelt wird, aufgenommen, und ausserdem ist an allen Stellen, wo Veranlassung dazu gegeben ist, unter Hervorhebung der Wichtigkeit der Prophylaxe auf dieselben verweisen.

An derselben Stelle ist eine praktisch gehaltene Darstellung der Uebertragung von Krankheitsstoffen und über das Wesen der Desinfection gegeben.

Den Hebammen ist die Expression der Nachgeburt statt der bisher vorgeschriebenen Art der Entfernung aus der Vagina zur Pflicht gemacht, mit der Beschränkung jedoch, dass die Expression nach der Ausstossung des Kindes nicht vor Ablauf von 30 Minuten, ausser in den Fällen von Blutungen, vorgenommen werden dürfe.

Zugleich ist eine allgemeine Belehrung über die Vorgänge, welche die Austreibung der Nachgeburt aus dem Uteruskörper begleiten, in das Lehrbuch aufgenommen.

Den Hebammen ist die Wendung auf die Füsse in der Regel zu verbieten.

Die Hebamme darf, wenn sie eine Querlage erkennt und den Muttermund hinreichend erweitert gefunden hat, die Wendung vornehmen, wenn innerhalb 6 Stunden nach der Erweiterung des Muttermundes ärztliche Hilfe nicht eintreffen kann. Ist letzteres möglich, so darf sie die Wendung nur dann machen, wenn sie aus dem Zustande der Frau, insbesondere aus der Beschaffenheit der Wehen erkennt, dass durch das Warten auf das Eintreffen des Arztes Gefahr für das Leben der Mutter erwächst.«

[Zu diesem meistumstrittenen Fragepunkt führte das zweite Referat in treffender Weise aus: »Die Frage, ob den Hebammen, wie bisher, die Verpflichtung auferlegt werden soll, bei Querlagen und bei Blutungen in der Nachgeburtszeit mechanisch einzugreifen, beantwortet sich lediglich aus der Nothwendigkeit, d. h. aus denselben Gründen, welche den Staat veranlasst haben, den Schiffsführern an der Hand eines ärztlichen Lehrbuches die Behandlung ihrer erkrankten Mannschaften anzuvertrauen. Es liegt nur nicht so deutlich auf der Hand, dass in einem fortgeschrittenen Staat wie Preussen, in verschiedenen Gegenden, auf Inseln, im Gebirge, auf Mooren und überschwemmten Niederungen und überhaupt in menschenarmen Landstrichen, Verhältnisse vorkommen können, welche eine Gebärende ebenso hilflos erscheinen lassen, wie sie es auf einem Schiffe ohne Arzt sein würde; die Frage ist also eine Thatsachenfrage, deren Bejahung oder Verneinung allein von dem Ergebniss der Erhebungen abhängen wird, welche die königl. Staatsregierung in den einzelnen Regierungsbezirken hat anstellen lassen.«]

»Wenn der zweite Zwilling sich in Querlage einstellt und die Schulter nach dem Blasensprunge tiefer herunter tritt, darf die Hebamme die Wendung machen, wenn ärztliche Hilfe nicht alsbald zu erwarten steht. Den Hebammen ist im Verwaltungswege aufgegeben, bei selbst ausgeführten Wendungsgeburten sofort nach jeder Entbindung eine ausgefüllte Anzeigekarte (Zählblättchen) dem Kreisphysicus (beziehungsweise Standesbeamten) einzureichen.«

Im Lehrbuche ist ausgesprochen, dass die Hebamme bei fortdauernder Blutung in der Nachgeburtsperiode, welche das Leben der Mutter in unmittelbare Gefahr bringt, die Lösung der Nachgeburt vorzunehmen hat. Einspritzungen mit medicamentösen Stoffen in den Uterus bleiben den Hebammen ganz untersagt, Vaginalausstülpungen, abgesehen von ärztlich angeordneten, strenge beschränkt, Tamponaden mittels eines geeigneten antiseptischen Materials gestattet.

Unter den später als das Preussische Hebammen-Lehrbuch erschienenen Publicationen richten sich viele nur auf das Wochenbett. Von den auf eine allgemeine Betrachtung des Hebammenwesens ausgehenden seien die von Klein und Schatz hier erwähnt. Ersterer setzt bei der viel zu starken Belastung mancher Hebammenschulen ein (Stuttgart, München), bespricht die verschiedenen Lehrbücher und Dienstanweisungen, den Werth der Prüfungen, den Nutzen der Hebammenvereine und besonders die Taxen. Er fordert höhere Taxen mit bindender Mindestgrenze und — in Orten mit wenig Geburten — Aufbesserung des Hebammeneinkommens durch Gemeindezuschüsse.

Schatz kritisirt die allzu radicalen Vorschläge (Ersatz der Hebammen durch Geburtshelfer), verlangt für den Unterricht der schwachen Schülerinnen den neunmonatlichen Cursus, eventuell auch Ergänzung des in einem solchen Erlernten durch praktische Uebungen (auch Poliklinik), welche er weit den Surrogaten (Lehrbuchstudium, Hebammen-Kalender und -Zeitungen) voransetzt. Nachexamina, Nachcurse haben nur relativen Werth. Ein Hauptmittel zur Hebung der prakticirenden Hebammen ist Aufsicht durch speciell dafür verpflichtete Aufsichtsärzte: in Mecklenburg für 400 Hebammen 60 Aufsichtsärzte, vermittels deren — wie Schatz durch die dortige Wochenbettstatistik nachweist — allerdings bessere Resultate erzielt werden, als wenn ein Physicus 40—50 Hebammen allein beaufsichtigen, controliren und nachprüfen soll.

Literatur: Bei dem lebhaften Fluss, in welchem sich die Angelegenheit der Hebung des Hebammenwesens befindet, muss auf die ganz besonders die öffentlich-gesundheitliche Seite desselben treffenden Publicationen (Birnbaum, Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. IV, 11. — Brennecke, Beiträge zur Reform des Hebammenwesens. Berlin und Neuwied 1887; 2. Aufl. 1888. — Röder, Deutsches Wochenbl. f. Gesundheitspflege. 1885, 13. — Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1885, 8 und 1888, 6. — Sisca, Il Morgagni. 1886, XXVIII. — Freyer, Monogr. 1888. — H. Martin, Berlin 1888. — Wernich, Verhandl. d. 9. Preuss. Med.-Beamtenvereines. 1891. — Verhandl. d. preuss. wissensch. Deput. f. d. Med.-Wesen (betreffend ein neues »Lehrbuch für Hebammen«) in Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. und öffent. San.-Wesen. 1891 — u. A.) hingewiesen werden. — Fehling, Reform des Hebammenwesens. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 27. — Martin, Ebenda. Nr. 7. — A. Kalt, Ausübung des Hebammenberufes auf antiseptischer Grundlage. — B. S. Schultze, Hebammenwesen und Kindbettfieber. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 247. — Dohrn, Ahlfeld, Abegg, Zum neuen Hebammenlehrbuch. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 18, 27, 46. — Deichmüller, Zur operativen Befugniss der preuss. Hebammen. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1890, Heft 9. — Verhandl. d. wissensch. Deputat. f. d. Med.-Wesen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. etc. 1890. Dritte Folge. I, Suppl. — J. Veit, Der geburtshilfliche Unterricht. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 14. — Gustav Klein, Das Hebammenwesen in Deutschland. Vortrag (23. Mai 1894). Sep.-Abdr. — Schatz, Ueber die Organisation des Hebammenwesens (Vortrag, gehalten auf der 67. Naturf.-Versamml.) Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 41.

Wernich.

Hebephrenie, s. Dementia, V, pag. 500.

Hebetudo (visus), s. Amblyopie, I, pag. 466.

Hedera. Folia, Cortex und Succus resinosus Hederae, Blätter, Rinde und eingetrockneter Milchsaft des Epheu, Hedera Helix L. (Araliaceae); der Myrrhe ähnlich wirkend und wie diese als Excitans, Emmenagogum u. s. w. benutzte Harze enthaltend. — Das blühende Kraut von Hedera terrestris

(Glechoma hederacea L., Labiatae) dem Erdepheu, lierre terreste, findet hier und da noch als Brustthee Verwendung.

Hedrokele (von ἕδρα = anus und κήλη), Mastdarmbruch, Mastdarmvorfall.

Heereskrankheiten im eigentlichen Sinne, d. h. Krankheiten, welche nur durch die eigenartigen Verhältnisse der Armeen erzeugt werden, giebt es nicht, denn alle in irgend einer Armee beobachteten Krankheiten kommen auch ausserhalb derselben vor und verlaufen hier wie da in gleicher Weise. Wohl aber haben wir ein Recht von Heereskrankheiten in dem Sinne zu sprechen, als die Entstehung sowohl wie die Ausbreitung bestimmter Krankheiten durch Anhäufung grösserer Menschenmassen auf engem Raume, also ganz besonders auch durch eine Armee, ausserordentlich begünstigt und in jedem Sinne gefördert werden kann.

Hieraus geht allein schon hervor, dass unter diesen Heereskrankheiten die ansteckenden Krankheiten die grösste Rolle spielen müssen. Thatsächlich zeigt auch z. B. die Geschichte des Krieges 1870/71 [1]), dass die Vermehrung der Lazarethkranken im Kriege gegen das Friedensverhältniss fast ausschliesslich auf Zunahme der Infectionskrankheiten beruht. So betrug der Zugang der preussischen Armee vor dem Feldzuge 1870/71 in den Lazarethen 495,3 pro Mille, darunter an Infectionskrankheiten 71,1 pro Mille, im Kriege aber gingen den Lazarethen 591,1 vom Tausend zu, von denen 155,6 an Infectionskrankheiten litten. Wir werden uns denn auch in Nachfolgendem hauptsächlich mit den sogenannten Infectionskrankheiten zu beschäftigen haben, also mit Pocken, Typhus, Ruhr, Cholera, Malaria, Grippe, Tuberkulose, Diphtherie und Mumps, dann aber auch mit venerischen Krankheiten, mit acutem Gelenkrheumatismus und endlich mit noch einigen anderen Krankheiten, welche unter Umständen eine engere Beziehung zu dem Leben in der Armee haben können, wie z. B. Hitzschlag und gewisse aus körperlicher Ueberanstrengung resultirende Herzkrankheiten u. s. w., wenngleich auch diese Krankheiten eben so gut ausserhalb der Armee vorkommen können und thatsächlich vorkommen, sobald nur annähernd die äusseren, zur Entwicklung dieser Krankheiten nöthigen Bedingungen gegegeben sind. So wenig wie es eine besondere »Soldatengesundheit« giebt, so wenig giebt es ausschliesslich als solche anzusprechende »Soldatenkrankheiten«.

I.

Zu allen Zeiten, wo man auch immer Armeen versammelte, war es des Feldherrn grösste Sorge, seine Mannschaften gesund und damit seine Armee schlagfertig zu erhalten. Wie oft aber versagten hier die Mittel! Wie häufig zerschellte der beste Wille, die grösste Sorgfalt, die feinste Klugheit an der Macht der äusseren Verhältnisse besonders in früheren Zeiten, in denen die Bevölkerung dünn gesäet, die Communicationen primitivster Art, die Wege im Winter für grössere Wagencolonnen nur mit äusserstem Kräfteaufwand, oft aber auch gar nicht passirbar, so dass die Heranschaffung des nöthigen Proviants immer fraglich, oft ganz unmöglich und somit der Hunger ein steter Genosse des Feldlebens war, Zeiten endlich, in denen das mangelnde Verständniss vom eigentlichen Wesen der Krankheiten, die Unbekanntschaft selbst mit dem Begriff des Wortes Hygiene, -eige denn mit dem Wesen dieser selbst, die Truppen eigentlich len Seuchen überlieferte.

-n Zeiten war denn auch in den grösseren Kriegen der durch -rursachte Menschenverlust grösser als der durch die Waffen bertraf die Sterblichkeit durch Krankheit die durch Waffen- das Vielfache, bis zum ersten Male in einem grossen

Kriege 1870/71 der Verlust durch Feindeswaffen den durch Krankheit um ein Erhebliches übertraf (s. unten die Uebersicht). Bis in das Alterthum hinein können wir Beispiele für diese traurige Wahrheit suchen und finden.

So erzählt Herodot uns von dem 1,700.000 Fusssoldaten und 80.000 Reitern zählenden Heere des Xerxes, mit dem er 480 v. Chr. in 7 Tagen und Nächten über den Hellespont ging, Hellas überschwemmte, dann aber, nachdem, wie Thukydides berichtet, eine Seuche seine Millionen furchtbar mitgenommen, bei Salamis von der kleinen Flotte der Athener und ein Jahr später bei Platää von dem griechischen Landheer so schwer geschlagen wurde, dass er das Wiederkommen vergass.

Auch Hannibal verlor bei seinem Zuge über die Alpen (218 v. Chr.) über die Hälfte seiner Armee, nämlich über 30.000 Mann, so dass er in Italien nur noch mit 20.000 Mann Infanterie und 6000 Reitern den Römern gegenübertreten konnte.

Das Heer des Cn. Pompejus wurde 86 v. Chr. im ersten Bürgerkrieg durch eine Pest fast vernichtet.

Auch im Mittelalter wird Aehnliches berichtet. Man weiss, wie in den Kreuzzügen nur noch Trümmer der ausgezogenen Armeen vor Jerusalem anlangten.

Aber selbst in der Neuzeit fehlen uns die eine so furchtbar ernste Sprache redenden Beispiele von dem Einfluss der Krankheiten auf die Kriegführung nicht, Beispiele so ernster Art, dass man sich staunend fragt, wie es möglich war, dass die in dieser Hinsicht durch die Geschichte gegebenen Lehren so vollkommen eindruckslos bleiben konnten, dass die Nationen erst wieder am eigenen Leibe fühlen mussten, wie grimmig und unerbittlich dieser unsichtbare Feind, dem kein Krieg erklärt war, den seinigen führte, um auf Massregeln zur Abwehr des Würgengels Bedacht zu nehmen. Lesen wir doch, dass Napoleon 1812 von seinen mit dem Nachschub 530.000 Mann starken Heere, dessen Mannschaften als Kerntruppen gelten konnten, nur noch 95.000 Mann bis nach Moskau brachte, trotzdem bis dahin ausser Borodino keine grosse Schlacht geschlagen war und von einer Deroute der französischen Armee noch nicht die Rede sein konnte. In derselben Zeit sollen die Russen von 210.000 Mann etwa 170.000 Mann verloren haben.

Kein Feldzug war wohl lehrreicher in dieser Hinsicht als der Krimfeldzug 1854—1856. Von dem 309.263 Köpfe starken französischen Heere gingen 200.000 Mann den Lazarethen zu, von denen nur 50.108 verwundet, 150.000 aber erkrankt waren. Es fielen oder starben an ihren Wunden 20.240 Mann, während 65.135 Mann vom Scorbut, von der Cholera, dem Kriegstyphus und von Sumpffiebern hinweggerafft wurden. Letztere wütheten in bestimmten Gegenden mit furchtbarer Gewalt. So verlor General Épinasse, der 1854 von Küstendje aus die aus den Donaufürstenthümern nach Bessarabien sich zurückziehenden Russen verfolgte, in der Dobrudscha in wenig Tagen die Hälfte seiner Leute an pestartigen Fiebern.

Die Engländer waren 79.273 Mann stark und verloren 18.058 Mann, von denen nur 1761 ihren Wunden erlagen, während 16.297 der Cholera, der Ruhr, dem Typhus zum Opfer fielen. Eclatant zeigte sich aber hier der Einfluss zweckmässiger hygienischer Massregeln. Im ersten Winter — November 1854 bis April 1855 — starben bei einer Durchschnittsstärke von 31.000 Mann 10.283 von etwa 48.000 in die Lazarethe aufgenommenen Leuten. Im zweiten Winter — November 1855 bis April 1856 — nachdem mit sehr bedeutenden Kosten gesundheitliche Einrichtungen aller Art geschaffen worden waren, starben bei einer Durchschnittsstärke von 50.000 Mann von 27.000 in das Lazareth geschickten nur noch 551 Mann, gewiss eine colossale, aber desto lehrreichere Differenz gegen den ersten Winter (vergl. hierzu die Anmerkung ** zu der Tabelle I weiter unten).

Im Feldzuge 1859 hatten die Franzosen bei einer Kopfstärke von etwa 200.000 nach CAZALAS [2]) neben 13.474 Verwundeten 112.476 Lazareth-kranke, d. h. 56% ihrer Kopfstärke, ein Verhältniss also von 1 : 8,4.

Ungeheuer waren die Verluste durch Krankheit in dem nordamerikanischen Rebellionskriege 1861—1865. Die Nordstaaten stellten im ganzen Feldzuge etwa 2½ Millionen Kämpfer in das Feld, von denen (Officiere eingerechnet) 224.486 Mann von Krankheiten hinweggerafft wurden, während nur 67.038 in Schlachten fielen und 43.000 später ihren Wunden erlagen, d. h. in Schlachten und Gefechten verloren zusammen 110.038 Kämpfer ihr Leben, während die doppelte Anzahl den Heereskrankheiten verschiedenster Art erliegen musste.

In kleineren Kriegen, in denen die geringere Truppenzahl eher ein Beherrschen der die Krankheit bedingenden äusseren Umstände — Regulirung der Verpflegung, Beschaffung und Ergänzung der Bekleidung und Ausrüstung, Reinhaltung der Lager, bessere Unterkunft der Mannschaften etc. — gestattet, sind die Verluste nicht so überwiegend, besonders dann nicht, wenn es sich gleichzeitig um die fest organisirten Heereskörper der heutigen Staaten handelt, in denen eine im Frieden bis in's Kleinste vorbereitete Mobilmachung mindestens für die erste Periode des Feldzuges alle Bedürfnisse bereitstellt, während erst bei Ausbruch oder im Verlaufe des Feldzuges organisirte Massen, schon allein deshalb, weil ihnen jede Schulung und jede Gewöhnung an Kriegsstrapatzen fehlt, von vornherein widerstandsloser sind und weit leichter den in den Kriegen nie fehlenden Krankheiten zum Opfer fallen.

So zählte im deutsch-dänischen Kriege 1864 das preussische Heer anfangs 30.000 Mann [2]), wuchs aber allmälig bis auf 63.500 Köpfe an und betrug am Friedensschlusse (30. October 1864) noch 46.000 Mann. Von dieser Armee fielen auf dem Schlachtfelde und starben später an ihren Wunden 738 Mann, an Krankheiten starben nur 310. Bleiben hier also die Todesfälle in Folge von Krankheit auch hinter den durch Waffen verursachten zurück, so sehen wir doch, dass der Gesammtverlust durch Krankheit, den durch die Waffen erzeugten weit überwiegt und selbstverständlich ist der Gesammtverlust der entscheidende, denn während der Dauer eines Krieges ist es zunächst gleich, ob ein Mann nur krank ist, oder ob er der Krankheit erliegt, zunächst fehlt er und erst bei längerer Kriegsdauer kann der Rückfluss wiederhergestellter Leute zur kämpfenden Armee einen Unterschied zwischen Erkrankung und Tod durch Krankheit bedingen. So wurden 1864 von der preussischen Armee im Ganzen 2443 Mann (Officiere eingerechnet) in Schlachten und Gefechten etc. kampfunfähig, während im Ganzen 26.717 durch Erkrankung, d. h. 42,2% ihrer Kopfstärke und etwa zehnmal soviel wie durch Waffen, ihre Kampffähigkeit vorübergehend oder ganz einbüssten.

Der Feldzug 1866 [3]) hat trotz seiner Schnelligkeit der preussischen siegreichen Armee durch das Auftreten der Cholera in der zweiten Hälfte desselben starke Verluste durch Krankheiten gebracht. Es fielen und wurden verwundet 2553 (137 Officiere) + 13.731 (515 Officiere), zusammen 16.284 Officiere und Mannschaften. Im Juni, Juli und August gingen aber von den drei in Böhmen kämpfenden, rund 280.000 Köpfe starken Armeen bei einem Bestande von 6202 Kranken am 1. Juni 57.989 Kranke zu, d. h. 20% der Kopfstärke, zu denen die Infanterie etwa mit 24, die Reiterei mit 8, die Artillerie mit 12% ihrer bezüglichen Kopfstärke beitrugen. Im Ganzen waren also 64.200 Kranke zu verpflegen. Unter den Kranken befanden sich rund 12.000 Cholerakranke.

Von den 13.731 in die Lazarethe gelangten preussischen Verwundeten starben 1455 = 10,6% derselben, von den 64.201 Kranken dagegen starben

5219 Mann = 8,1% der Kranken und 1,8% der Kopfstärke der Truppen. Da von diesen 5219 Todesfällen 87%, nämlich 4529 auf die Cholera kommen, so lässt dieses Verhältniss ahnen, wie gut die sanitären Verhältnisse der preussischen Armee gewesen sein würden, wenn nicht das Geschick diese schlimmste aller Epidemien in das Heer hineingetragen hätte.

Der grosse deutsch-französische Krieg 1870/71, der sich von dem Kriege 1866 dadurch wesentlich unterschied, dass zwei Nationen in voller Entfaltung ihrer Streitkräfte sich — von Einzelheiten abgesehen — mit im Princip gleichen Waffen gegenüber traten, was 1866 nicht der Fall gewesen war, wo den Preussen der Hinterlader in dem wie überall immer entscheidenden Infanteriekampfe von vornherein eine Uebermacht sicherte, giebt uns bezüglich der deutschen, allerdings auch stets siegreichen Armee einen bis dahin für kaum möglich gehaltenen Beweis, bis zu welchem Punkte weise erdachte und genau ausgeführte Massregeln auch selbst bei einer kriegführenden Armee gesundheitlich energisch einwirken können.

Ist doch, wie oft hervorgehoben, der Krieg 1870/71 bezüglich der deutschen Armee der erste grosse Krieg, in dem der Verlust durch feindliche Waffen den durch Krankheit erlittenen überwiegt.

Im Kriege 1870/71 [4]) erlitt die deutsche Armee bei einer Durchschnittskopfstärke von 788.213 Mann einen Gesammtverlust durch Waffen und Krankheit von 41.210 Mann = 52,3 vom Tausend der Kopfstärke. Von diesen waren gefallen (16.056) und später an den Folgen der Verwundung gestorben (10.506) zusammen 26.562 Mann = (20,4 + 13,3) 33,7 vom Tausend der Kopfstärke.

Dagegen starben an Krankheiten nur 14.648 Mann = 18,6 pro mille der Kopfstärke, ein, wie oben bemerkt, bei einer so grossen Armee noch niemals constatirtes Verhältniss, was einmal darauf zu schieben ist, dass der Krieg in einem sehr wohlhabenden, mit reichen Hilfsquellen ausgestatteten Lande geführt wurde, dass die Armee stets ihre Etappenlinie behaupten, also sich das, was sie in Feindesland nicht fand, rechtzeitig nachsenden lassen konnte, und dass von Anfang bis zu Ende, zum höchsten Ruhme unserer Leute sei's gesagt, die alte in unserem Heere eingewurzelte Disciplin ungeschmälert aufrecht erhalten blieb.

Unter den Erkrankungen nehmen die Infectionskrankheiten, wie noch immer in Kriegen, den grössten Raum ein. Es starben nämlich:

an Infectionskrankheiten	11.496	Mann	= 14,6	vom Tausend der Durchschnittsstärke
(darunter an Typhus)	8.789	»	= 11,2	» » » »
(» » Ruhr)	2.380	»	= 3,0	» » » »
an Krankheiten der Athmungsorgane	1,527	»	= 1,9	» » » »
» » » Ernährungsorgane	393	»	= 0,5	» » » »

u. s. w.

Einen ganz traurigen Rückschritt bietet der russisch-türkische Feldzug 1877/78. Die Stärke der in's Feld gestellten russischen Truppen [4]) inclusive Nachschübe betrug 1877: 652.048 Mann, 1878: 281.678 Mann, zusammen also 933.726 Mann. Von diesen

erkrankten in den beiden Jahren 1877/78 (ausschliesslich der ambulatorisch Behandelten)	1,828.357	Mann	= 195,6 ‰
starben an Krankheiten	81.166	»	= 8,69‰
gelangten verwundet in die Lazarethe	87.216	»	= 9,3 ‰
starben in Folge von Verwundung	4.742	»	= 0,5 ‰
fielen vor dem Feinde	30.000	»	= 3,2 ‰
verunglückten durch äussere Gewalt	1,713	»	= 0,2 ‰

Hier sehen wir also, dass an Krankheiten fast so viel starben, als im Ganzen verwundet in die Lazarethe gelangten, ein geradezu unerhörtes Verhältniss. Auch deutet die im Verhältniss zu den in den Lazarethen verpflegten Verwundeten enorm grosse Zahl der Gefallenen — letztere machen

volle 26% von dem ganzen Kriegsverlust aus und auf 10 auf dem Schlachtfelde Gefallene kommen nur 28 (genau 28,6) Verwundete — zwingend auf eine ungenügende Sanitätshilfe, denn unter den 30.000 Gefallenen müssen viele auf dem Schlachtfeld »Gestorbene« gewesen sein, die unter anderen Verhältnissen in die Lazarethe hätten gelangen und dort theilweise gerettet werden können.

Dem Gesammtausfall durch Krankheit (erkrankt und gestorben) von 204,29% steht also in diesem Feldzuge ein Gesammtgefechtsverlust von nur 21,6% gegenüber, also ein Verhältniss von 9,4 : 1.

Unter den Krankheiten stehen obenan:

	Bei der Donau-Armee	Bei der Kaukasus-Armee
Wechselfieber	140.246	134.866
Typhöse Krankheiten (Abdominal- und Flecktyphus und Recurrens)	103.849	57.536
Ruhr	43.322	7.489
Andere acute Krankheiten der Verdauungsorgane	33.007	25.350
Acute Krankheiten der Athmungsorgane	22.312	25.964
Syphilis	18.245	18.245
Rheumatismus	13.447	19.362
Erfrierungen	10.918	1.284

u. s. w.

Alle diese Zahlen sind aber nach dem russischen Staatsrathe Köcher (Ueber den Gesundheitszustand unserer Truppen und ihre Verluste im Feldzuge 1877/78) eher zu niedrig als zu hoch gegriffen, ja Köcher führt ausdrücklich an, dass von den Kranken 117.976 »nach Russland und in andere Heilanstalten« transportirt worden seien und dass die von diesen Leuten Gestorbenen — und dieser Verlust kann sich doch keineswegs auf Null reduciren, wenn man auch annehmen will, dass die Sterblichkeit dieser transportfähigen und in bessere Pflege gelangten Kranken geringer war, als die Sterblichkeit in den Lazarethen der Armee — nicht unter der obigen Zahl der an Krankheiten Gestorbenen enthalten sind. Köcher nimmt an, dass die Zahl der von diesen 117.976 evacuirten Gestorbenen sich auf 4000 belaufen wird — im Felde würde diese Zahl von 117.976 nach dem thatsächlichen, dort constatirten Verhältniss 4828,16 Todte ergeben haben — und schätzt demnach den Gesammtverlust dieses Krieges auf 51,7 Todte vom Tausend der Istseite.

Ueber die Kriegsverluste haben wir hier nicht im Einzelnen zu reden; es handelt sich bezüglich der Heereskrankheiten immer nur um das Verhältniss des in einem Kriege durch die eigentliche Kriegsgewalt, d. h. durch die Waffen in der Schlacht, verursachten Verlustes, zu dem durch die Krankheiten verursachten Abgang. Im Allgemeinen hat man berechnet, dass bis zu den Sechziger-Jahren dieses Jahrhunderts dieses Verhältniss sich etwa wie 1 : 5 verhielt, und es mag dies für die grossen Kriege, auch wohl für die der Neuzeit zutreffen. Dann aber, als nun nach und nach nicht nur Preussen, sondern ihm nachfolgend die übrigen deutschen Staaten, dann Oesterreich, Frankreich, Italien etc. die allgemeine Wehrpflicht ohne Unterschied einführen, sehen wir, entsprechend dem weitaus höheren, kaum ausdrückbaren Werth, den ein solches aus der allgemeinen Wehrpflicht hervorgegangenes Heer darstellt, die Sorge um die Erhaltung der Gesundheit desselben rapide Fortschritte machen, die sich naturgemäss hauptsächlich in der Entwicklung des Sanitätswesens dieser Armeen aussprechen.

Werfen wir zunächst, zum besseren Verständniss des Nachfolgenden, einen Blick auf die Verschiedenheit der Mortalität in Folge von Krankheit und Verwundung der verschiedenen Armeen in den Feldzügen der letzten hundert Jahre.

Tabelle I. Vergleich der Verluste der Armeen durch Kriegswaffen und durch Krankheit. [5—8])

Feldzug	Kriegführende Macht	Heeresstärke *	Es starben im Kriege durch Kriegswaffen	Es starben im Kriege durch Krankheit	Tod durch Kriegswaffe verhält sich zu Tod durch Krankheit wie
1798—1800 . .	Frankreich	—	4.758	4.157	1 : 0,9
1811—1814 . .	England in Spanien	—	8.889	24.930	1 : 2,8
1828—1829 . .	Russland	—	20.000	80.000	1 : 4,0
1848—1850 . .	Schleswig-Holstein	—	1.364	1.050	1 : 0,77
1854/56 Krimfeldzug ***	Franzosen	309.268	20.240	75.375	1 : 3,7 **
	Engländer	79.273	4.602	17.225	1 : 3,8
	Russen	324.778	35.671	37.454	1 : 1,05
1859 †	Franzosen	149.690	6.174	2.500	1 : 0,4
1861/65 Nordamerikanischer Rebellionskrieg	Nordstaaten . . .	2,500.000	110.038	224.586	1 : 2,4
	Südstaaten	—	20.893	120.000	1 : 5,7
1864	Preussen	39.200	738	310	1 : 0,4
1866 . . .	Preussen . . . . . (und Verbündete)	363.109	4.450	6.427	1 : 1,44
. . .	Oesterreicher . . .	350.000	8.873	10.079	1 : 1,1
1870/71 † . . .	Deutsche	1,113.254 * (788.213)	26.562	14.648	1 : 0,55
1877/78 . . .	Russen	933.726 [4])	34.742	81.166	1 : 2,34

* Die Zahlen sind nicht ganz übereinstimmend. Bisweilen ist in den Quellenwerken die Durchschnittskopfstärke, bisweilen die höchste Kopfstärke angegeben. Für 1870/71 ist daher die Durchschnittsstärke neben der höchsten Kopfstärke in Klammern angeführt. Trotz dieser Differenz werden die Verhältnisszahlen nicht wesentlich differiren.

** Berechnungen nur für den ersten Winter geben dies Verhältniss für die Engländer auf 1 : 9 an. Wie enorm verschieden diese Verhältnisse waren, entnehmen wir CHENU [3]):

Im Krimkriege

im	an	Franzosen gingen zu	Franzosen starben	Engländer gingen zu	Engländer starben
		bei einer Kopfstärke von 75.000 Mann u. 8000 Verwundeten		bei einer Kopfstärke von 31.000 Mann u. 3072 Verwundeten	
Winter 1854/55	Verwundung u. verschiedenen Krankheiten .	86.091	10.699	45.684	10.650
	Scorbut	3.149	145	1.726	175
	Typhus	645	90	339	164
		bei einer Kopfstärke von 130.000 Mann u. 323 Verwundeten		bei einer Kopfstärke von 50.000 Mann u. 165 Verwundeten	
Winter 1855/56	Verwundung u. verschiedenen Krankheiten .	74.459	9.940	27.144	589
	Scorbut	12.872	964	209	1
	Typhus	19.303	10.278	31	16

Der enorme, schon oft hervorgehobene Unterschied zwischen englischer und französischer Armee im Winter 1855/56 springt in die Augen und ist ein für alle Zeiten giltiges lehrreiches Beispiel gewesen, was praktische, energisch durchgeführte Hygiene vermag.

*** Verluste der zu den verbündeten Armeen gehörigen Piemontesen sind fortgelassen, da sie, weil die Zahlen zu klein, bedeutungslos sind.

† Oesterreichische Verluste für 1859, beziehungsweise französische Verluste für 1870/71 sind auch nicht einmal annähernd bekannt geworden.

Weitere Feldzüge, wie z. B. den der Russen gegen die Turkmenen, den der Franzosen gegen die Tuaregs (Tunis), die Feldzüge der Engländer in Afrika etc. führen wir hier nicht an, weil jeder einzelne dieser Feldkriege sorgfältig vorbereitet und dann mit verhältnissmässig kleiner Truppenzahl durchgeführt werden konnte, so dass weder das während dieser Züge in hygienischer Hinsicht Versäumte, noch das in dieser Hinsicht Geleistete irgendwie auf einen grossen Krieg, d. h. also auf allgemeine Verhältnisse, Anwendung finden kann.

Gerade aber der Blick auf die die grösseren Kriege der letzten hundert Jahre umfassende Tabelle ist ein durchaus ermuthigender, da der letzte russisch-türkische Krieg für uns aus tausend und einem Grunde nicht massgebend sein kann, denn das Urtheil über diesen Feldzug und seine grausamen sanitären Misserfolge lässt sich in den drei Worten zusammenfassen: So ausgezeichnet, so tapfer, so geduldig wie der russische Soldat in diesem Feldzuge, wie auch in früheren sich gezeigt hat, so schlecht, so nachlässig und so gewissenlos erwies sich die russische Heeresverwaltung, in der später Alexander III. hoffentlich mit eisernem Besen einen Kehraus gehalten hat.

Es ist klar, dass mit der zunehmenden Bevölkerung, mit der damit steigenden Bebauung bis dahin brach liegenden Landes, mit den sich mehr und mehr erweiternden Bahnlinien, die ja längst einen für die Strategie wichtigsten Factor in den Culturstaaten abgeben und den Verkehr unter Gemeinden, Städten, Völkern immer lebhafter und inniger gestalten, dass in Folge aller dieser Verhältnisse auch ein Krieg in unserer Zeit eine andere Gestalt annehmen muss, als dies z. B. noch im Anfang dieses Jahrhunderts der Fall war.

Wesentlich trägt zu dieser Veränderung auch der in Folge der Einführung der allgemeinen Wehrpflicht bei den grossen europäischen Nationen ganz von selbst sich herstellende innige Zusammenhang zwischen Armee und Volk, der in früheren Zeiten ein höchst kärglicher war, bei. War doch für den gemeinen Mann noch im Anfang dieses Jahrhunderts der Beruf des Soldaten immer noch in gewissem Sinne bemakelt, und wer nur irgend die Stellvertretungskosten erschwingen konnte, entzog sich dem Militärdienst.

Das ist anders geworden. Wie es sein soll, so ist es heute im Allgemeinen, d. h. das Soldatwerden ist eine Ehrenpflicht, die nur dem Verbrecher durch richterlichen Urtheilsspruch aberkannt wird. Damit ist denn aber auch die Fürsorge für die Armeen eine von Grund aus andere geworden. Die Sanitätspflege ist in den Armeen aus diesem Grunde in ganz andere Bahnen geleitet worden, ja durch die Organisation der, gerade wie die Sanitätsformationen der Armee, bereits im Frieden vorbereiteten freiwilligen Krankenpflege ist zwischen Volk und Armee eine feste Verbindung geschaffen, die schon 1866, 1870/71 die schönsten Früchte trug und in dem nächsten Kriege noch ganz andere Früchte zeitigen wird. Wie sich die Sanitätspflege in den letzten Jahrzehnten gehoben hat, das ersehen wir z. B. aus einer Gegenüberstellung der Verhältnisszahlen der Verluste des italienischen und des deutsch französischen Krieges. RICHTER[6]) sagt hierüber: »Im Kriege 1870/71 lagen die äusseren Verhältnisse doch weit ungünstiger, als 1859. Dort tobt der Kampf ununterbrochen 7 Monate hindurch, zum grossen Theil während ungünstiger Jahreszeiten, vielfach auch in Gestalt von Belagerungen und Cernirungen der grossartigsten Festungen, und stets auf feindlichem Boden, dessen Eisenbahnverbindungen mit dem Vaterlande lange Zeit hindurch grösstentheils unfahrbar erscheinen — hier dagegen ein Krieg von etwa zweimonatlicher Dauer, im Sommer in Freundesland geführt, einem Lande voll reicher Städte, mit ausgebildetem, nirgends unterbrochenem Eisenbahnnetz, wo der nur zu Kämpfen in offenem Felde genöthigte Sieger aller Orten mit offenen Armen empfangen und nach besten Kräften unter-

stützt und gepflegt wird. Dort tödtet die Gewalt der Waffen 26.562 Mann, hier deren nur 6174. Unbestritten sind also im deutsch-französischen Kriege die Strapazen, wie die Prädispositionen zur Erkrankung (namentlich beruhend in den Belagerungen, dem monatelangen Campiren auf blutgetränktem Schlachtfeld und den ungünstigen Jahreszeiten) grossartiger als während des italienischen Krieges. Und doch in jenem keine wesentlich grössere Mortalität durch Krankheiten als in diesem. Das sind Resultate, welche darthun, dass sich die deutsche Heeresleitung auch in Bezug auf die Sorge für das gesundheitliche Wohl ihrer Mannschaften auf dem richtigen Wege befindet, und welche dieselbe auffordern, auf der eingeschlagenen Bahn der Vervollkommnung mit gleicher Rüstigkeit unentwegt vorwärts zu schreiten.«

Dass die ausserordentlichen Fortschritte der Wissenschaft in einem zukünftigen Kriege uns mächtig in der Verwundeten- und Krankenpflege fördern werden, bedarf für den Sachverständigen keines Beweises. Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus, des Cholerabacillus sind wir im Stande, eine mächtige, wirksame Prophylaxe in dieser Richtung auszuüben, und eine nicht weniger mächtige Waffe giebt uns die Kenntniss von der bakteriellen Natur des Erysipelas-, des Typhusgiftes etc. in die Hand. Offenbar sind wir nicht mehr weit von dem Moment entfernt, in dem die Lehre von den Streptokokken[22]) soweit gefördert sein wird, dass wir mit einem Schlage die verschiedensten Krankheiten von einem einheitlichen Standpunkte aus verstehen und bekämpfen können, gerade wie seiner Zeit die Entdeckung des Tuberkelbacillus uns gestattete, mit einem Schlage den gemeinsamen Ursprung der allerverschiedensten Krankheitsformen zu erkennen und diese demnach auch von ein und demselben Standpunkte aus zu bekämpfen. Immer wieder sehen wir, dass die natürlichen Verhältnisse gar nicht so complicirt sind, wie wir Menschen sie uns nur gar zu gern zu gestalten lieben.

Wollen wir über diejenigen Krankheiten, die auch unter den heutigen Armeen noch eine besondere Rolle spielen, uns orientiren, so würde es bei der radicalen Umwälzung, die unsere wissenschaftlichen Anschauungen in den letzten Jahrzehnten erfahren haben, wenig nützen, den Feldzügen der Vergangenheit nachzuforschen, zumal auch, wie schon angedeutet, die Zusammensetzung der Armeen heute eine total andere ist wie früher, so dass eine Vergleichbarkeit an sich ausgeschlossen erscheint. Dass dabei viele einzelne Daten aus den früheren Feldzügen dieses Jahrhunderts ihren vollen geschichtlichen Werth behalten und demgemäss auch in Nachfolgendem Erwähnung finden, wird dadurch nicht berührt.

Sicher ist es aber gerade in Folge der Einführung der allgemeinen Wehrpflicht in Oesterreich, Frankreich, Italien für uns von dem allerwichtigsten Interesse, die heutige Ausbreitung der Heereskrankheiten in den jetzigen Armeen kennen zu lernen, wozu uns die von Jahr zu Jahr sorgfältiger geführten Heeresstatistiken ein willkommenes Material bieten, in dessen Vollständigkeit die deutsche Armee wieder obenan steht.

Dieser Erörterung haben wir aber vorauszuschicken, dass man trotz scheinbarer gleichmässiger Berechnung die Zahlen der verschiedenen Armeen nur cum grano salis vergleichen darf. Wir werden bei den einzelnen Krankheiten auf etwa zu berücksichtigende Differenzen aufmerksam machen, bemerken aber im Allgemeinen: 1. die so vielfach und oft mit Vorliebe zum Vergleich herangezogene englische Armee kann, weil si[illegible] auf Werbung beruhende Armee ist, absolut nicht mit den [illegible]
hervorgegangenen Armeen verglichen werden. [illegible]
parationis. So sehr wir also auch z. B. di[illegible]
statistik als mustergiltig anerkennen, so [illegible]

der englischen Armee als vortrefflich, empfehlenswerth und nachahmenswerth erachten, so wenig können wir generell die Morbidität und Mortalität der englischen Armee mit der deutschen, österreichisch-ungarischen, italienischen, französischen Armee in Parallele stellen.

Aber auch bei den sonst mit einander vergleichsfähigen Armeen muss man einzelne Punkte wohl bei Beurtheilung der Parallelen berücksichtigen. So sind z. B. in der französischen und österreichischen Armee die Officiere in die Statistik mit einbegriffen, in der deutschen dagegen nicht, ein Punkt, der hier vielleicht einmal günstig, dort einmal ungünstig auf die Resultate einwirkt. Ferner wollen wir hervorheben, dass man neuerdings angefangen hat, die Recidive besonders zu markiren, damit z. B. ein Mann, der in einem Jahre zwei-, drei- oder viermal an Malaria erkrankt, im Rapport nicht doppelt-, drei- oder vierfach gerechnet wird. Da diese Rechnung aber noch nicht überall durchgeführt ist, so haben wir die Recidive nirgend zurückgerechnet, weil auf diese Weise die Zahlen ihren vollen Vergleichswerth behalten, übrigens auch bei der Zurückrechnung sich höchstens in den Decimalstellen erst ändern würden.

Dass in den österreichischen Jahresberichten regelmässig Bestand und Zugang im Verhältniss zur Kopfstärke berechnet sind, ergiebt auch nur bei ganz grossen Zahlen eine Differenz, dennoch muss man dieses Factum kennen und eventuell beim Vergleich berücksichtigen.

In den hier und da in der Literatur auftauchenden statistischen Studien über die Gesundheitsverhältnisse der modernen Armeen hat man vielfach wunderbarer Weise ganz willkürlich für diese Armee bald diese zwei- oder dreijährige Periode herausgegriffen, bald jene fünf- oder siebenjährige, und hat dann an den verschiedensten Jahren Vergleiche auf- und angestellt. Das ist statistisch falsch, auch bringt man sich damit ganz unnöthig in den Verdacht, absichtlich diese oder jene Epoche gewählt zu haben. Wir werden daher bei unseren Vergleichen hauptsächlich die letzten zehn Jahre, über welche seitens der betreffenden Armeen Berichte vorliegen, zum Vergleich heranziehen, und uns damit, so wie es sein soll, jedweden Einflusses auf das sich herausstellende Resultat begeben.*

II.

In Folge des eminenten Fortschrittes der medicinischen Wissenschaft, der sich bezüglich der Volkswohlfahrt, mit dem das der Armeen heute untrennbar verbunden ist, besonders in dem immer mehr sich vertiefenden, mehr und mehr ausgebauten und weiter um sich greifenden jüngsten Zweige derselben, der mächtig durch die Bakteriologie geförderten Hygiene, ihren Ausdruck findet, hat sich Morbidität und Mortalität in den Friedensarmeen der Jetztzeit in höchst erfreulicher Weise nicht nur wesentlich, sondern auch stetig verringert. Es liegt darin ein in höchstem Masse erfreulicher Beweis, dass die volksgesundheitlichen Massnahmen da, wo ihre Ausführung gesichert und überwacht werden kann, thatsächlich die aus dem Zusammenleben vieler Menschen resultirenden Schädlichkeiten zu neutralisiren vermögen, dass sie also zuverlässig sind.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die Gesammtmorbidität der Armeen zu vergleichen, da wir hier nur die Heereskrankheiten im Besonderen zu besprechen haben. Aber unser Verständniss für diese wird wesentlich gefördert werden, wenn wir einen, wenn auch noch so flüchtigen Blick

---

* Diese Jahre umfassen für Deutschland die Berichtsjahre 1882/83—1891/92, denen für Oesterreich, Frankreich und Italien die Jahre 1881—1891 entsprechen. In einzelnen Tabellen haben wir aber den Jahren 1882/83—1891/92 der deutschen Armee die Jahre 1883—1892 der österreichischen und französischen Armee gegenübergestellt, was an sich ohne Belang ist.

auf die **Mortalität** der Armeen werfen, natürlich nur so weit dieselbe durch **Krankheit** bedingt war. Wie oben bemerkt, halten wir uns an das Decennium 1882—1891. (Selbstverständlich müssen wir die französische Armee trennen in die *a)* in Frankreich, *b)* in Afrika garnisonirende.)

Tabelle II.* Es starben in Folge von Krankheiten:

im Jahre **	in der deutschen Armee ***		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee in Frankreich		in der französischen Armee in Afrika		in der italienischen Armee	
	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	1865	9,74
1882/83 bezw. 1882	1230	3,2	2227	8,0	2834	7,7	1853	19,1	1772	9,35
1883/84 bezw. 1883	1149	3,0	1819	6,7	2695	7,1	736	9,3	2114	10,95
1884/85 bezw. 1884	1026	2,9	1648	6,3	2429	6,2	745	11,2	2236	10,84
1885/86 bezw. 1885	1074	2,8	1594	6,0	2409	6,2	719	10,9	1929	9,49
1886/87 bezw. 1886	1063	2,7	1421	5,4	2708	6,6	658	10,3	1793	8,77
1887/88 bezw. 1887	999	2,4	1386	5,1	2379	6,0	675	10,6	1718	8,07
1888/89 bezw. 1888	963	2,3	1331	4,9	2456	5,6	671	9,6	1653	7,88
1889/90 bezw. 1889	978	2,3	1260	4,5	2213	4,9	748	10,0	1585	7,24
1890/91 bezw. 1890	923	2,1	1389	4,9	2502	5,4	790	11,2	1505	6,80
1891/92 bezw. 1891	964	2,2	1142	4,0	2839	6,0	790	11 5	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	1037	2,6	1521	5,6	2546	6,2	838	11,4	1817	8,86

Im Zeitraum der 10 Jahre 1882—1891, beziehungsweise 1881/82 bis 1890/91 starben also im Durchschnitt jährlich:

in der deutschen Armee . . . . . . 1037 Mann = 2,6 ‰ der Kopfstärke
» » österr.-ungar. Armee . . . . . 1521 » = 5,6 ‰ » »
» » französischen (europ.) Armee . 2546 » = 6,2 ‰ » »
» » italienischen Armee . . . . . 1817 » = 8,86‰ » »
» » französischen (afrik.) Armee . 838 » = 11,4 ‰ » »

In allen europäischen Armeen sehen wir aber ein ganz gleichmässiges Sinken der Sterberegister, welches auf der nachfolgenden Tafel in dem parallelen Lauf der Mortalitätscurven seinen sprechenden Ausdruck findet. Die Erhebungen der Curven in den letzten beiden Jahren sind zweifellos Folgen der Influenza.

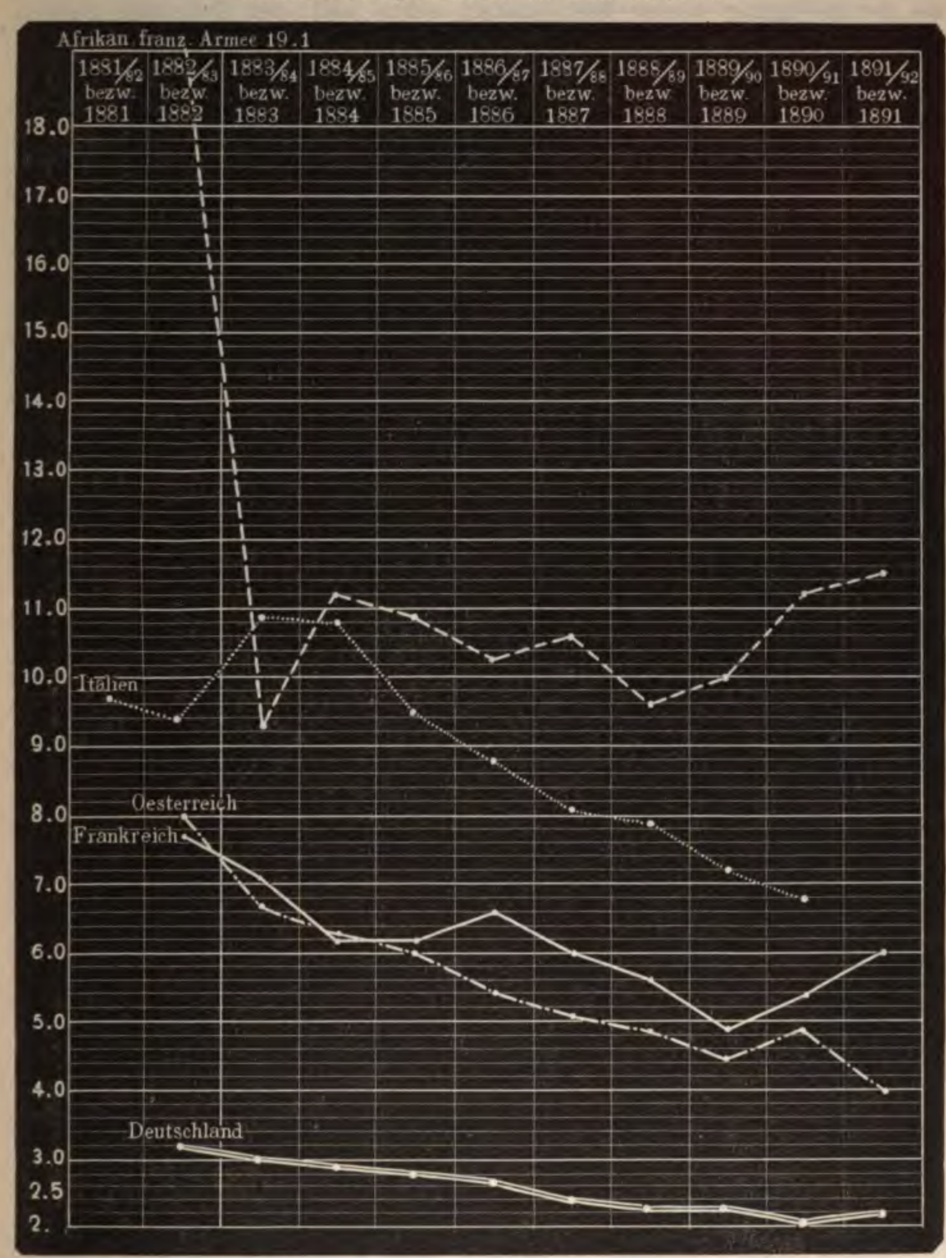
---

* Eine Reihe von Zahlen für Deutschland, Frankreich und Italien (die Zahl für letztere Armee ganz) verdanke ich der Güte des Herrn Stabsarztes Dr. Brecht, der mir dieselben freundlichst für diese Arbeit zur Verfügung stellte. Ich spreche dem Herrn Collegen, der mir dadurch die Anfertigung dieser Arbeit in kürzerer Zeit als sonst ermöglichte, hiermit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

** Das **deutsche** Rapportjahr geht vom 1. April eines Jahres bis zum 31. März des folgenden. In Oesterreich, Frankreich, Italien fällt das Rapportjahr mit dem Kalenderjahr zusammen. Für die Vergleichung ist das natürlich unwesentlich.

*** In den Zahlen für die deutsche Armee ist Bayern nicht mit einbegriffen. Würde man sie mit hinzuzählen, so würden sich die Ziffern gar nicht oder nur unwesentlich verändern, weil es sich nur um zwei Armeecorps handelt, denen achtzehn (Garde und I bis XVII) gegenüberstehen, von denen wiederum vier (XIII, XIV, XV und XVI) unter annähernd demselben Himmelsstriche liegen wie Bayern.

Tafel I: Sterblichkeit ausgedrückt in pro mille der Durchschnittskopfstärke in den Jahren:



Deutsche Armee
Oesterreichisch-ungarische Armee
Französische Armee (in Europa)
Französische Armee in Afrika
Italienische Armee

Deutschland hat die anderen Nationen hinsichtlich der Verminderung seiner Sterblichkeit weit hinter sich gelassen, was um so werthvoller ist, als der Rückgang dieser Sterblichkeit schon seit den Zwanziger-Jahren dieses Jahrhunderts andauert, worauf wir weiter unten noch zurückkommen.

Berechnen wir die Differenz zwischen erstem und letztem Jahr der durch die Curven dargestellten zehnjährigen Periode, so hat in diesem Decennium sich vermindert:

die Sterblichkeit der deutschen Armee um 31,2%
» » » österr.-ungar. Armee um 50,0%
» » » französischen (europ.) Armee um . . 22,0%
» » » italienischen* Armee um 30,2%

Den grössten Werth hat aber das Heruntergehen der Sterblichkeit dadurch, dass es, wie wir weiter unten im Einzelnen ersehen werden, zum grössten Theile auf der Abnahme der Infectionskrankheiten beruht, der Krankheiten also, gegen welche seit Jahren die Hygiene, unterstützt von der Bakteriologie, einen erbitterten Kampf führt, und — wie wir hier also an diesem grossartigen Beispiel sehen — mit Erfolg. Die Verminderung der Sterblichkeit in den grossen europäischen, auf allgemeiner Wehrpflicht beruhenden Heere ist mithin kein zufälliger, sondern ein zielbewusst erkämpfter, also auch ein dauernder Erfolg, gewiss eine der schönsten Errungenschaften unserer Zeit.

Ueber die Gesammtmorbidität der deutschen, österreichischen und französischen Armee giebt die nachfolgende Tabelle des Decenniums 1882—1892, beziehungsweise 1882—1891 Aufschluss:

Tabelle III: Gesammtkrankenzugang und Zugang im Lazareth in pro mille der Jahresdurchschnittsstärke

im Rapportjahr	in der deutschen Armee (excl. Bayern)		in der österreichisch-ungarischen Armee		in der gesammten französischen Armee	
	Gesammtzugang ‰ K.	Lazarethzugang ‰ K.	Gesammtzugang ‰ K.	Lazarethzugang ‰ K.	Gesammtzugang ‰ K.	Lazarethzugang ‰ K.
1882/83 bezw. 1883	849,6	325,6	1200,0	377	2433,7	230,0
1883/84 bezw. 1884	830,1	318,5	1179,0	313	2049,6	202,0
1884/85 bezw. 1885	850,3	327,1	1084,0	343	1989,7	203,0
1885/86 bezw. 1886	849,2	325,7	1064,0	348	1960,6	207,0
1886/87 bezw. 1887	808,0	314,3	955,0	337	1955,7	206,0
1887/88 bezw. 1888	804,1	307,2	954,0	325	1672,0	198,0
1888/89 bezw. 1889	758,9	291,4	929,0	328	1693,9	202,0
1889/90 bezw. 1890	897,2	310,0	1007,0	336	1836,1	219,0
1890/91 bezw. 1891	800,8	295,6	891,0	325	1834,3	241,0
1891/92 bezw. 1892	836,3	300,5	911,0	327	1699,5	211,0
Durchschnitt . .	828,4	311,6	1017,4	335,9	1912,5	212

* Bezüglich Italiens ist ein Vorbehalt zu machen. Ein Theil der italienischen erkrankten Soldaten wird in Civilkrankenhäusern behandelt. Ueber diese liegen Angaben nicht vor, und sind daher die Ziffern für die italienische Armee nicht mit denen der anderen vergleichbar, weil in Wirklichkeit höher. Auch der Vergleichswerth der Zahlen in sich ist unsicher, weil man nicht wissen kann, ob nicht in einem Jahre mehr Leute den Civilkrankenanstalten zugeführt wurden als in einem anderen. Man wird also aus allen — auch den nachfolgenden — Angaben für die italienische Armee nur mit grosser Vorsicht und nur ganz allgemeine Schlüsse zu ziehen berechtigt sein.

Hiernach erkrankten in jenem Decennium im Durchschnitt vom Tausend der zehnjährigen Durchschnittsstärke:

	überhaupt	waren lazarethkrank
in der deutschen Armee	828,4	311,6
in der österreichisch-ungarischen Armee .	1017,4	335,9
in der gesammten französischen Armee . .	1912,5	212,0

Es hatte also die deutsche Armee den geringsten, die französische den grössten Gesammtzugang, dagegen hatte die französische Armee den geringsten Lazarethzugang, die österreichische den grössten. Hierzu ist freilich zu bemerken, dass Deutschland und Oesterreich nur Revier- und Lazarethkranke unterscheiden, Frankreich dagegen Revierkranke (malades à la chambre), Regimentslazarethkranke (malades à l'infirmerie) und Lazarethkranke (malades à l'hôpital). Die erste und zweite Kategorie verschmilzt bei uns zu der der Revierkranken, denn unter diesen sind auch diejenigen enthalten, welche nur theilweise vom Dienst befreit sind, die in Frankreich als malades à la chambre bezeichnet werden (bei uns früher »Schonungskranke«).

Hierbei kommt es in der französischen Armee sicher vor, dass hier und da Leute, die bei uns schon in's Lazareth müssen, in der französischen Armee ihre Krankheit in der infirmerie überstehen, d. h., in Frankreich wird die Zahl der Lazarethkranken in unserem Sinne etwas grösser sein als sie aus den Berichten sich ergiebt, in denen wir übrigens auch, wovon weiter unten die Rede sein wird, für unsere Ansicht die Beweise finden.

Von höchstem Interesse ist aber wieder der fast vollkommene Parallelismus der 3 Armeen. Nachdem, mit geringen Schwankungen bei uns von 1882/83 bis 1885/86, bei den beiden anderen Armeen von Anfang dieses Decenniums an, die Abnahme des Krankenzuganges fortdauert, ein Zeichen der gleichmässig treuen Arbeit und Fürsorge für die den besten Theil der Bevölkerung, thatsächlich die Blüte der Nation bildenden Mannschaften seitens der Militärbehörden und des Sanitätspersonals, erhöht sich im Jahre 1889/90 (bezw. 1890) sowohl der Gesammtzugang wie der Lazarethzugang in allen drei Armeen, er nimmt in den beiden folgenden Jahren wieder ab, aber nur Oesterreich hat das vor jenem Jahre erreichte Minimum nicht nur erreicht, sondern geht noch etwas darunter. Diese lediglich dem damaligen Auftreten der Grippe zuzuschreibende Thatsache giebt uns ein grossartiges Beispiel von der Wirkung einer Pandemie.

Bezüglich der weiter zurückgelegenen Zeit muss man mit den Vergleichen vorsichtig sein, da in Oesterreich erst seit 1867, in Frankreich seit 1872/73 die allgemeine Wehrpflicht besteht, bei uns aber schon seit 1814.

Werfen wir, ehe wir auf die einzelnen Heereskrankheiten in obigem Sinne selbst eingehen, einen kurzen Blick auf die Gestaltung der gesundheitlichen Verhältnisse im Allgemeinen:

a) Deutschland: In Preussen

	erkrankten	starben
	Mann vom Tausend der Kopfstärke	
von 1829—1838 (nach Casper) jährlich . . .	1288,6	13,8
von 1846—1863 (nach Engel) jährlich . . .	1336,0	9,5
jedoch nur von 1860—1863 jährlich	— —	6,0
von 1867—1869 jährlich	1942,0	6,04

Bezüglich der letzten Erhöhung des Krankenzuganges hat sich die nach der Annexion der neuen Provinzen 1866 von 1867 an erfolgte Neubildung zahlreicher Truppen geltend gemacht.

* § 12. 2. der deutschen Friedens-Sanitäts-Ordnung lautet: »Durch den (sc. die sich krankmeldenden Mannschaften) untersuchenden Sanitätsofficier wird entschieden, ob die krank Befundenen unter gänzlicher oder theilweiser Befreiung vom Dienst im Quartier zu behandeln oder dem Lazareth zu überweisen sind.«

Das Jahr 1870/71 muss natürlich aus dieser Betrachtung ausscheiden (ebenso wie 1864 und 1866), jedoch wollen wir bemerken, dass insgesammt 475.400 Kranke im Feldzuge den Lazarethen zugingen, d. i. 603 vom Tausend der Durchschnittsstärke und 427 vom Tausend aller mobiler Mannschaften.

Von 1869 bis 1872 erkrankten jährlich 1378,5 Mann vom Tausend der Kopfstärke, von denen 359,3 vom Tausend der Lazarethpflege bedurften, die Sterblichkeit betrug von 1867 bis 1872 bei einem Gesammtzugang von jährlich 1350,7 Mann vom Tausend nur 5,7 pro Mille.

Die Periode von 1873/74 an theilen wir in zwei Theile, nämlich in die von 1873/74—1881/82 und in die von 1882/83—1890/91, weil wir bis 1881/82 die sogenannten Schonungskranken führten, deren einzelne Krankheiten aber nicht in den Rapporten nachgewiesen wurden, genau wie es die Franzosen mit ihren malades à la chambre machen. Diese Kategorie hörte in Deutschland mit 1882/83 auf und wurde den Revierkranken zugerechnet, womit aber auch ihre Krankheiten in den Berichten Aufnahme fanden. Daher zeigt die folgende Tabelle in der zweiten Periode einige Rubriken, in denen gerade viele leichte Erkrankungen vorkommen können — die Summe der Krankheiten der Athmungsorgane, wegen des nun stattfindenden Zugangs leichtester Katarrhe, die Hautkrankheiten und mechanischen Verletzungen hauptsächlich — eine starke Zunahme, während Pneumonie ganz, Tuberkulose fast gleich geblieben sind, die wichtigsten Krankheiten aber einschneidende Verringerungen des Zuganges aufweisen.

So ging der Zugang in der zweiten Periode verglichen mit der ersten:

Tabelle IV:

Zugang	Zugang Summa Summarum	I. Allgemeine Erkrankungen					
		überhaupt	darunter				
			Scharlach und Masern	Abdominaltyphus	Malaria	Ruhr	acuter Gelenkrheumatismus
1873/74—1881/82	202712	21052	532	2225	7777	863	2127
	620,4	64,4	1,6	6,8	23,8	2,6	6,5
1882/83—1890/91	331774	210534	835	1797	3127	236	3865
	826,9	41,2	2,1	4,5	7,8	0,6	9,6
Abnahme in Procent	—	36	—	34,8	67,2	77,0	—

Zugang	Erkrankungen der Athmungsorgane			Venerie		Augenkrankheiten	Hautkrankheiten	Mechanische Verletzungen	Gestorben
	überhaupt	darunter		überhaupt	davon Syphilis				
		Pneumonie	Tuberkulose						
1873/74—1881/82	21407	3735	1032	11575	2774	2047	43568	40030	1728
	65,5	11,4	3,2	35,4	8,5	6,3	133,3	122,5	5,3
1882/83—1890/91	34927	4263	1306	11995	2661	1070	85790	69028	1448
	87,1	11,4	3,3	29,9	7,1	2,7	213,8	172,0	3,6
Abnahme in Procent	—	—	—	15,5	16,5	57,1	—	—	32,1

an Allgemeinerkrankungen zusammen zurück um 36,0%
» Abdominaltyphus allein zurück um 34,8%
» Malaria allein zurück um 67,2%
» Ruhr allein zurück um 77,0%
» venerischen Krankheiten zusammen zurück um . . . 15,5%
» Syphilis allein zurück um 16,5%
» Augenkrankheiten zurück um 57,1%

und die Sterblichkeit nahm in der zweiten Periode im Vergleich zur ersten ab um 32,0%, d. h. sie sank von 5,3 auf 3,6 vom Tausend der Kopfstärke.

Von den Allgemeinerkrankungen nahm nur der acute Gelenkrheumatismus zu, und zwar um 32,3%, indem er von 6,5 auf 9,6 vom Tausend heraufging.

Die bezüglichen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse des letzten Decenniums zeigen die Tabellen II und III auf pag. 102 und 104.

Die wesentlichste Besserung zeigen die Infectionskrankheiten in der deutschen Armee, wie folgende Uebersicht[9]) zeigt:

Tabelle V:

Im Jahre	gingen zu: an: echten und modificirten Pocken, Scharlach, Masern, Rose, Diphtherie, Hospitalbrand, Pyämie, Septikämie, Gastrisches Fieber, Abdominaltyphus, Fleckfieber, Recurrens, Wechselfieber, Ruhr, asiatischer und sporadischer Cholera, epidemischer Genickstarre		an: Grippe und rheumatischem Fieber	
	absolute Zahl	‰ K.	absolute Zahl	‰ K.
1882/83	13129	34,4	2718	7,1
1883/84	10864	28,4	2102	5,5
1884/85	10936	28,5	2044	5,3
1885/86	9050	23,6	1791	4,7
1886/87	7746	20,0	1650	4,8
1887/88	6888	16,5	1993	4,6
1888/89	5966	14,2	1551	3,7
1889/90	4695	11,2	45562	108,8
1890/91	5055	11,6	2904	6,7
1891/92	4369	10,1	9975	22,9
Durchschnitt 1882—1892 .	7871,8	19,8	7229,0	17,4

b) In Oesterreich starben von 1844—1855 im Mittel jährlich 28 vom Tausend, von 1850—1860 jährlich 17,5 vom Tausend. In den Sechziger-Jahren geht die Sterblichkeit nicht unter 12 vom Tausend herunter.

In den zwölf Jahren von 1869—1880 (eingeschlossen) erkrankten bei einer Durchschnittskopfstärke von 260.985 Mann jährlich 1535 Mann vom Tausend, und starben jährlich (absolut 3018 =) 11,5 vom Tausend.

Im ersten dieser 12 Jahre starben 3128 = 11,5 vom Tausend, im letzten dagegen nur 2263 Mann = 8,8 vom Tausend, d. h. es hat sich die Sterblichkeit in jenen 12 Jahren um 23,5% gebessert. Für das folgende Decennium und die damit erfolgende weitere Besserung geben unsere Tabellen II und III auf pag. 102 und 104 Auskunft.

c) Frankreich: Die Sterblichkeit der französischen Armee ist, aus den oben schon hervorgehobenen äusseren Gründen, erst seit 1873 mit der unserigen vergleichbar, auch existiren aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts, wie bei uns, wenig hierauf bezügliche genaue Veröffentlichungen. Wir heben daher nur Folgendes hervor:

die Sterblichkeit belief sich für 1822 auf 27,9 ‰ (nach Benoiston[11])
» 1823 » 28,3 ‰
von 1842—1848 » 19,0 ‰ (nach Paixhans[12]) und Boudin[13])
(mit Auslassung des Krimkrieges) » 1846—1858 » 16,0 ‰
für 1857 » 19,7 ‰
» 1860 » 16,0 ‰ (nach Laveran[14])
(mit Auslassung von 1870/71) von 1862—1872 » 10,08‰

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass es sich um die Gesammtmortalität handelt, d. h. es sind die Selbstmorde einbegriffen, durch deren Abzug die Zahlen aber nur unwesentlich kleiner werden (etwa um 0,3—0,4), da die Zahl der Selbstmorde in der französischen Armee verhältnissmässig

gering ist. Bei den nun folgenden Zahlen sind die Selbstmorde in Abzug gebracht: danach hatte die gesammte französische Armee in Folge von Krankheiten 1873—1882 einen Verlust von 9,49‰. Hierunter ist aber das Jahr 1881 mitenthalten, in welches die Expedition gegen Tunis fiel. Von dem 454.991 Mann starken Heere befand sich in diesem Jahre ein Expeditionscorps in Tunis und eine Division in Oran. Die Gesammtarmee hatte einen Verlust von 6228 Mann (von denen 1341 in Tunis, 728 in Oran ihr Leben verloren) = 11,98‰; in Folge von Krankheiten allein betrug der Verlust 11,13 vom Tausend, während in der Friedensarmee nur etwa 9 vom Tausend starben. Stellen wir diese 9 in die Berechnung für 1873 bis 1882, so betrug der Verlust in Folge von Krankheit in jener Periode nur 9,13 vom Tausend der Kopfstärke.

Von 1881—1892 beläuft sich die Sterblichkeit der französischen Armee in Folge von Krankheiten auf 6,64 (nämlich in den einzelnen 10 Jahren also exclusive Tod durch Selbstmord und Unglücksfall) auf 7,53 — 6,96 — 6,92 — 7,14 — 6,67 — 6,16 — 5,64 — 6,18 — 7,32 — 5,93 vom Tausend der Kopfstärke. Die für die französische Armee in Frankreich selbst giltigen Mortalitätsziffern für das Decennium 1883—1892 findet der Leser in der Tabelle II auf pag. 102.

Bezüglich der **Morbidität der französischen Armee** wollen wir für die Zeit vor 1872 hier nur eine von Bertillon[15]) aufgestellte Tabelle, die wir um die Periode 1889—1892 vermehrt haben, anführen:

Tabelle VI:

In der Zeit von:	Vom Tausend der Kopfstärke gingen zu:			
	Schonungs-kranke	Revier-kranke	Lazareth-kranke	Revier- und Lazarethkranke zusammen
1862/65	1501	233,5	264,5	498,0
1866/69	1430	251,3	259,5	510,8
1884/87	1450	319,0	177,0	496,0
1889/92	1424	391,7	218,2	609,9

Werfen wir einen Blick auf den Krankenzugang von 1873—1892, so schwankte der Zugang vom Tausend der Kopfstärke der

Schonungskranken (malades à la chambre)	zwischen	278 (im Jahre 1873)	und	411 (im Jahre 1891)
Revierkranken (malades à l'infirmerie)	»	198 (» » 1888)	»	308 (» » 1875)
Lazarethkranken (malades à l'hôpital)	»	1342 (» » 1892)	»	2369 (» » 1875)

Sieht man die Zahlenreihen der einzelnen Jahre durch, so scheinen die Schonungskranken abzunehmen, die Revierkranken zuzunehmen, die Lazarethkranken auch abzunehmen.

Es bestätigt dies eine Gegenüberstellung des Jahresdurchschnittes der ersten und zweiten 10 Jahre dieser zwanzigjährigen Periode.

Vom Tausend der Kopfstärke gingen nämlich durchschnittlich zu

im Jahre der Zeit 1873/82 . . . . 2000 Schonungs-, 319 Revier- und 262 Lazarethkranke
dagegen in der Zeit 1883/92 . . . 1502 » , 345 » » 212 »

Diese Vergrösserung der Revierkranken bei gleichzeitigem Sinken der Lazarethkranken ist für den Vergleich mit der deutschen Armee wichtig. Schon oben (pag. 105) machten wir aufmerksam, dass ein Theil der Leute, die in der deutschen Armee in das Lazareth kommen, in Frankreich in der Infirmerie behandelt werden. Es wird dies dadurch bewiesen, dass alljährlich von den Kranken à l'infirmerie eine Anzahl sterben, während in der

deutschen Armee im Revier kein Mann an Krankheit stirbt. So starben: 1888: 15, 1889: 27, 1890: 20, 1891: 43, 1892: 24 der malades à l'infirmerie, obwohl MARVAUD [16]) die Bestimmung anführt, dass die Aerzte jeden Mann mit einem nur einigermassen ernsten Leiden (tout homme atteint d'affection un peu sérieuse) sofort dem Lazareth zusenden sollen (diriger immédiatement sur un hôpital).

Indem wir wegen des Krankenzuganges in der französischen Armee auf die Tabelle III, pag. 104 verweisen, führen wir hier nur den Revier- und Lazarethkrankenzugang für das letzte Decennium an [17]):

Tabelle VII:

Im Jahre	Vom Tausend der Kopfstärke gingen zu:		
	Lazarethkranke	Revierkranke	Zusammen
1883	230	298	528
1884	202	292	494
1885	205	291	496
1886	207	312	519
1887	206	348	554
1888	198	344	542
1889	202	367	569
1890	219	399	618
1891	241	411	652
1892	211	390	601
Durchschnitt 1883—1892	212	345	557

Wie ungemein die meteorologischen Verhältnisse im Verein mit der äusseren Beschaffenheit der exotischen Colonien und der exotischen Länder, in denen nach und nach die Franzosen Krieg geführt, die Gesundheit der dorthin geführten Truppen beeinflusst haben, zeigen folgende Zahlen: Die Sterblichkeit der französischen Marineinfanterie (eine ausgezeichnete Kerntruppe) betrug von 1873—1880 durchschnittlich jährlich 70,7 vom Tausend, und zwar: in Frankreich 18,9, in Réunion 20,9, in Neu-Caledonien 28,1, in Martinique 32,2, in Guadeloupe 34,5, in Cochinchina 97,0 und am Senegal 140,6 vom Tausend.

Aber auch in diesen viel complicirteren Verhältnissen zeigt sich seitdem eine einschneidende Besserung. FERRY [18]) giebt uns in seinem Buche über Tonkin folgende von den obigen sich weit abhebende Zahlen:

Die Sterblichkeit der französischen Marine betrug nach FERRY Ende der Achtziger-Jahre 40 vom Tausend. Ferner die der Truppen auf den Antillen 18—20‰, Indien 37‰, Cochinchina 18—22, Senegal 73, in Tonkin von 85 ab 96, für gewöhnlich 40. [19])

Wir sehen also in allen diesen Frankreichs Armeen betreffenden Zahlen eine im ganzen Jahrhundert fortschreitende Besserung, die aber, wie in Oesterreich, von der veränderten Zusammensetzung der Armee an, besonders stetige Fortschritte macht. Ergiebt sich doch bei einer Vergleichung des Durchschnittes der Sterblichkeit der Jahre 1822/23 und der Jahre 1883 bis 1892 für die Armee eine Verminderung von rund 75%.

Die gleichartige grossartige Erscheinung der systematischen gewaltigen Besserung der hygienischen Verhältnisse der Armeen, welche die allgemeine Wehrpflicht eingeführt haben — der grosse Vorsprung, den Preussen-Deutschland, wie oben gezeigt, heute noch vor den anderen Nationen hinsichtlich der Gesundheit seiner Armee hat, beruht sicher zum Theil auch darauf, dass es die allgemeine Wehrpflicht um so viel länger besitzt —, giebt uns in Berücksichtigung der intensiven Wechselwirkung zwischen Armee- und Volksgesundheit den nicht gewollten, dafür aber um so sichereren Beweis, dass die allgemeine Wehrpflicht einen mächtigen Einfluss auf

die Volksgesundheit ausübt. In der Volkskraft wurzelnd, aus ihr stets neue Elemente empfangend, andere dafür zurückgebend, stellt eine solche Armee einen kostbaren Besitz der Nation vor, zu dessen Erhaltung und Vervollkommnung das Beste eben gut genug ist. Und thatsächlich lohnt sich die Sorge und das lebendige Interesse des ganzen Landes für seine Armee. Wird doch heute ein in diesen wirklichen Volksheeren sehr bedeutendes, noch dazu alljährlich immer grösser werdendes, zu seinem wahren Werth wohl kaum zu berechnendes Capital von menschlichem Leben und menschlicher, in nützliche Arbeit umzusetzender Gesundheit dem Volke erhalten, welches ihm früher verloren ging.

d) Italien. Bezüglich der italienischen Armee begnügen wir uns im Hinblick auf das unsichere Zahlenmaterial zu citiren, dass die Sterblichkeit vom Tausend der Kopfstärke durchschnittlich in den Jahren von 1840—1850 16,17, von 1867—1869 10,00, von 1870—1879 10,60, im Jahre 1880 11,01, von den Jahren 1881—1890 9,61 betrug.

Auch bei dieser Armee sehen wir eine Besserung der Mortalitätsverhältnisse gegen die früheren Zeiten, da ja die erste mit dem letzten der obigen Durchschnitte verglichen, sogar eine Besserung von 40,5% ergiebt. Andererseits aber ist seit den Jahren 1867—1880 nicht nur, sondern auch noch bis 1885 die Mortalitätsziffer im Grossen und Ganzen auf derselben Höhe stehen geblieben, und erst seit dem Jahre 1885 sehen wir ein nicht nur stetiges Sinken der Mortalitätsziffer, sondern auch ein Heruntergehen derselben auf bis dahin noch nicht beobachtete Zahlen (vergl. Tabelle III auf pag. 104). Schlussfolgerungen daran zu knüpfen wäre müssig, da wir niemals genau wissen, ob die in Civilhospitälern verpflegten und dort gestorbenen Soldaten, ob ferner die wegen Krankheit in die Heimat Beurlaubten und Gestorbenen mit in den Zahlen enthalten sind.

Aus einem ähnlichen Grunde werden wir diese vergleichende Statistik nicht auf Russland und England ausdehnen, zumal uns hier nicht in erster Linie eine vergleichende Heeresstatistik zu schreiben obliegt. Wir wenden uns daher zu den einzelnen Formen der Heereskrankheiten, wobei wir auch je nach Bedürfniss die Verhältnisse in den Armeen der eben erwähnten Länder ausdehnen werden, um zu ergründen, auf welchem Wege es den Nationen, Deutschland an der Spitze, gelungen ist, diese niedrigen, früher für absolut unmöglich gehaltenen Sterblichkeitsziffern zu erreichen und wie es gelingen kann, diese Ziffern auch weiterhin noch hinunterzudrücken.

III.

1. Die Pest.

Diese Seuche hat als Heereskrankheit in europäischen Heeren nur ausser Europa eine Rolle gespielt, so zuletzt in dem abenteuerlichen Theile des egyptischen Feldzuges des ersten Napoleon, in dem letzterer, wie bekannt, 1798 mit 35.000 Mann nach Egypten ging, die Mamelukken (21. Juli 1798) in der Schlacht bei den Pyramiden schlug, nach der Einnahme Kairos in Syrien eindrang, Jaffa erstürmte, dann aber das von den Engländern vertheidigte St. Jean d'Acre vergeblich belagerte. Wohl der berufenste Berichterstatter — Larrey [20]) — schreibt in seinen Denkwürdigkeiten*, dass im December 1798 sich in Damiette, Kairo, Alexandrien die ersten Fälle »eines Pestfiebers mit Beulen in den Weichen und unter den Achseln« vorfanden. Auf dem Marsche von Egypten nach Syrien entwickelte sich die Seuche und erreichte vor St. Jean d'Acre ihren Höhepunkt, so dass Bonaparte die Belagerung aufgeben musste.

---

* Leider ist m[illegible]setzung, nicht das Original zur Hand.

Hochinteressant ist die Instruction, welche LARREY, als Chefarzt der Armee, seinen Wundärzten in diesem Feldzuge bezüglich der Behandlung der Pestkranken gab. Wir lassen dieselbe mit Auslassung weniger wichtigerer Stellen folgen, weil sie zugleich zeigt, wie dieser geniale Mann, ein echter Feldarzt, sich zu helfen wusste, wenn ihm dieses oder jenes Medicament fehlte:

Hauptquartier von St. Jean d' Acre, den 22. März 1799.

. . . . . »Die Erfahrung hat mich belehrt, dass Brechmittel beim Eintritt der Krankheit (scil. der Pest), wenn kein Trieb des Blutes nach oben hin stattfindet, sehr nützlich sind. In der Voraussetzung des letzteren aber müssen ihnen blutige Schröpfköpfe im Nacken, oder zu beiden Seiten der Brust, die man nun mehr oder weniger, nach Massgabe der Vollblütigkeit beim Kranken, bluten lässt, vorausgehen. Bemerken Sie aber wohl, dass ein allgemeiner Aderlass bei dieser Krankheit fast stets tödtlich ist. Sind die ersten Wege gereinigt, so giebt man dem Kranken Tisane mit Citrone und Weinessig, hält den Unterleib offen und lässt ihn in den ersten 24 Stunden säuerliche Getränke geniessen.

Bei mangelnder China habe ich gefunden, dass Dekokte der bitteren Stoffe, die Sie in dieser Gegend in Menge finden, in stärkeren oder schwächeren Gaben während der zweiten Periode der Krankheit, wenn passende örtliche Mittel darauf folgen, die Kranken, sind sie nur sonst dazu geeignet, meistens wieder herstellen.

Die ärztlichen Mittel müssen nach Massgabe der äusseren Zufälle verschieden sein und verschieden angewendet werden. Bei Bubonen muss man der Natur mit allen den bekannten Mitteln zu Hilfe kommen, um die Suppuration zu beschleunigen. Dahin gehören reizende, rothmachende, beizende, wie z. B. Umschläge von Squillazwiebeln, welche im Lande hier im Ueberfluss sind, und sehr warm aufgelegt werden, desgleichen Umschläge von ebenfalls gemeinem frischen Euphorbium, die, sehr wirksam, die Blasenpflaster ersetzen können, die uns ausgegangen sind.

Entwickelt sich die Entzündung sehr schwer in den Bubonen, so muss man das Cauterium actuale anwenden, und wenn sich eine Spur von Eiter zeigt, ihm sogleich durch eine grosse Oeffnung Ausgang schaffen. Die Wunde wird dann mit Styraxsalbe oder Theriak verbunden. Durch bittere Mittel, durch Kaffee, erhält man die Kräfte des Kranken aufrecht. Die Krisis, der Ausschlag, der sich meistens gegen den siebenten und neunten Tag hin zeigt, wird dadurch ebenfalls begünstigt.

Zeigen sich statt der Bubonen Pestkarbunkeln, die Sie leicht von anderen Geschwülsten werden unterscheiden können, so müssen Sie tiefe Einschnitte machen, die Schorfe so viel wie möglich wegnehmen und unmittelbar nach den Einschnitten concentrirte Säuren, oder, bei deren Ermangelung, den Euphorbiumsaft anwenden.«

Als beste Vorsichtsmassregel gegen die Ansteckung giebt LARREY an:

»Fleissiges Waschen mit warmem Wasser, Reinigung der Wäsche, der Kleidung, viel Bewegung, Mässigkeit. Den Gebrauch der von den Türken herkommenden Pelze muss man den Soldaten ganz verbieten und ihnen bemerkbar machen, dass die Löcher, die sie in die Erde graben, um sich hineinzulegen, sehr gefährlich sind.«

Ueber den Verlauf der Pest giebt LARREY sehr wichtige Aufschlüsse, von denen einige unserer heute landläufigen Auffassung, dass bei der Bubonenpest die Drüsen vereitern, widersprechen. Nach einigen Prodromen (Unruhe, Uebelbefinden, Aengstlichkeit, Schwäche, Appetitmangel, dumpfer Kopfschmerz über den Stirnhöhlen, galliges Erbrechen, kleiner schneller Puls) entwickelt sich Fieber mit Irrereden und es erscheinen »in den Weichen und Achselhöhlen und anderen Theilen des Körpers Geschwülste, Bubonen genannt. *Sie greifen nie die Substanz der Drüsen an, fast immer sind sie tiefer oder in der Nähe der Drüsen.* Sie haben vornehmlich in dem Zellgewebe der Oeffnungen ihren Sitz, die von den hauptsächlichsten Höhlen des Körpers nach den Extremitäten gehen und wo das Zellgewebe einen aponeurotischen nervösen Zusammenhang hat«. *Selten sah LARREY wo anders als in den Weichen und Achselhöhlen Bubonen entstehen.* Er schreibt weiter: »Manchmal isolirte und verzehrte der Eiter das Zellgewebe in der Weiche *und entblösste die Drüsen, ohne sie anzugreifen.* Auch die Narben bleiben viel tiefer unterhalb der Weichen und man kann sie niemals mit denen von venerischen Bubonen verwechseln. . . . . Manchmal bilden sich in dem Gesicht, an den Extremitäten Carbunkel in verschiedener Anzahl. Zeigen sich bei plötzlichem Auftreten der

Krankheit weder Bubonen, noch Carbunkel, so erscheinen linsenförmige, anfangs rothe, dann braune, schliesslich schwarze Flecke, an sich Petechien, die sich oft ausbreiten, zusammenfliessen und Carbunkel bilden. Manchmal entwickelt sich die Krankheit unter sehr stürmischen Symptomen äusserst schnell und tödtet den Kranken in einigen Stunden. Alsdann erscheint gar kein äusseres Symptom, aber im Augenblick des Todes oder bald nachher ist der Körper mit brandigen Flecken bedeckt.«

»Bei langsamerem Verlauf zeigte sich nach den Vorboten das Fieber (meist mit Irrereden) am 2. Tage, gleich traten die Bubonen auf, entzündeten sich und eiterten. Am 4. Tag nahmen die Zufälle ab und verschwanden schliesslich, die Eiterung lief ab und der Kranke war gerettet. Eiterten die Bubonen nicht, so trat zwischen 3. und 5. Tag der Tod ein. Genesene bekamen nicht selten Rückfälle derart, dass ihnen alljährlich in der Jahreszeit, in der die Pest herrscht (zur Zeit des Südwindes, des Klamsyn, der nach dem Frühlingsäquinoctium 50 Tage weht), die Bubonen wieder ungeheuer anschwollen.«

Die Ursachen der Pest sah Larrey in der grossen Unreinlichkeit der Eingeborenen und ihrer Häuser und Städte, »wo jeder freie Platz eine Cloake von Unreinigkeiten ist, wo das Wasser während des Winters, zufolge des Bodens, der unterhalb des Niveaus des Meeres und der benachbarten Seen, der sumpfigen, stinkenden Reisfelder liegt, verdirbt; dazu kommt in dem feuchten, warmen Klima die schlechte Nahrung der Eingeborenen und endlich zu dem Allem die Fäulniss so vieler Cadaver, die auf den Plätzen liegen bleiben, besonders von Hunden, deren Zahl vor unserer Ankunft ungeheuer war, und die Lage der Kirchhöfe in der Nähe der Städte. Die Türken lassen in den schlecht gemauerten Gräbern ein Luftloch nach Osten, welches mit dem Leichnam in Verbindung steht, so dass, wenn dieser fault, die Gase herausdringen und die Luft verderben«. Glaubt man nicht das Gutachten eines heutigen Hygienikers zu lesen? Gewiss wird man Larrey das Zeugniss ausstellen müssen, dass er ein klardenkender Kopf gewesen ist. Von Interesse ist auch noch die Bemerkung, dass Leute, so lange sie eiternde Wunden hatten, oder solche, die mit Flechten oder anderen habituellen Hautkrankheiten behaftet waren, von der Pest nicht ergriffen wurden; auch schützten sich Europäer in Syrien und Egypten gegen Ansteckung durch Anlegen einer beständig im Gange erhaltenen Fontanelle, in Konstantinopel hielt man dagegen — die Kuhpockenimpfung für ein Präservativ gegen die Pest. Der Gesammtverlust der französischen Armee, den die Pest verursachte in jenem Kriege, ist unbekannt.

Es dürfte hier der Ort sein, das immer wieder auftauchende Märchen, Bonaparte habe auf seinem Rückzuge von St. Jean d'Acre, in Jaffa angekommen, den Befehl gegeben, die Pestkranken mit Opium zu vergiften, weil er sie nicht transportiren konnte, aus der Welt zu schaffen. Larrey, als Augenzeuge und oberster Leiter des Feldsanitätsdienstes doch gewiss unverdächtig, berichtet [20]): »Die Verwundeten wurden theils während der Belagerung (von Jean d'Acre), theils beim Abmarsch (von dort) nach Egypten transportirt, 800 gingen durch die Wüste, 1200 zu Wasser dahin. Beide Transporte gingen glücklich, wir verloren nur wenig Kranke. Der gänzliche Mangel an Transportmitteln liess den Armen die schreckliche Wahl, entweder in den Lazarethen, vielleicht selbst in der Wüste, liegen zu bleiben und hier zu verhungern — selbst schwer Verwundete mussten den mehr als 60 Stunden weiten Weg durch die Wüste zu Fuss machen — oder von den Arabern ermordet zu werden. Der Obergeneral (Bonaparte) befahl daher, dass alle Pferde des Generalstabes, die Seinigen nicht ausgenommen — er selbst ging lange, wie die ganze Armee, zu Fuss — zu ihrer Fortschaffung verwendet wurden, und so [illegible] ein Einziger in Syrien.«

An einem anderen Orte sagt LARREY ganz ausdrücklich: »In der Nacht vom 21. zum 22. Mai hob die Armee das Lager (vor St. Jean d'Acre) auf, um nach Egypten zurückzukehren .... Wir marschirten bis .. Jaffa .... nun bis Gaza .... in El Arisch liessen wir die Pestkranken, die bisher mitgefolgt waren und die übrigen unterwegs krank Gewordenen.«

Ein zweiter, ebenfalls unverdächtiger Zeuge ist THIERS, der Napoleon ohne Grund nichts Gutes nachgesagt haben würde. Nach diesem soll (vergleiche Histoire de la révolution [21]), Chap. 22), als von der Unmöglichkeit des Transports der Pestkranken die Rede ist, Bonaparte zu dem ersten Arzt des Pestlazareths DESGENETTES gesagt haben: »Qu'il y aurait bien plus d'humanité à leur administrer de l'opium, qu'à leur laisser la vie; à quoi ce médecin fit cette réponse, fort vantée: Mon métier est de les guérir et non de les tuer. On ne leur administra point d'opium, et ce fait servit à propager une calomnie indigne et aujourd'hui détruite.«

Hoffentlich taucht nun die Mähr von den mit Opium zur ewigen Ruhe gebrachten Pestkranken nicht noch einmal wieder auf.

2. *Die Pocken* *

sind, nachdem sie 1493 durch die Landsknechte Maximilian's aus den Niederlanden nach Deutschland eingeschleppt worden waren, eine der furchtbarsten Geisseln für jede Feldarmee gewesen, welche von dieser Seuche befallen wurde. Aber auch die Friedensarmeen litten beständig unter dieser Krankheit, welche trotz der Impfung nicht verschwinden zu wollen schien, so dass der Glaube an die Wirksamkeit der letzteren stark erschüttert wurde. Anders dachte aber die deutsche Armeeleitung. Da in den 10 Jahren, von 1825—1834, zusammen noch 496 Mann den Pocken zum Opfer fielen und natürlich eine weit höhere an Pocken erkrankte Zahl von Mannschaften auf längere Zeit dem Dienste entzogen wurde, so müsse — so folgerte die preussische Militärbehörde — entweder bei den Erkrankten und Gestorbenen die erste Impfung nicht genügend ausgeführt worden sein, oder sie habe schon wieder aufgehört, wirklichen Schutz gegen die Ansteckung zu gewähren. Um beiden Möglichkeiten entgegenzutreten, wurde durch Erlass vom 16. Juni 1834 die Kuhpockenimpfung beim Eintritt in die Armee befohlen. Die Wirkung war sofort sichtbar, denn es starben an Pocken

in den	10	Jahren	1834—1843	zusammen	74	Mann, also jährlich im Durchschnitt	7,4
» »	10	»	1844—1853	»	13	» » » » »	1,3
» »	10	»	1854—1863	»	14	» » » » »	1,4
» »	7	»	1863—1869	»	14	» » » » »	2,3

Hierzu ist zu bemerken, dass die Iststärke der Armee in jenen Jahren ungefähr dieselbe blieb bis 1859, dass aber in das Jahr 1859 eine Mobilmachung der Armee fiel, welche bei der Demobilmachung auch nicht wieder auf die frühere Iststärke reducirt wurde. Vielmehr vermehrte die Armee allmälig bis 1863 sich ausserordentlich und hatte bis und nach 1866 sich mehr wie verdoppelt. Endlich fand in der obigen letzten siebenjährigen Periode der (hier nicht etwa ausgelassene) Feldzug gegen Oesterreich statt.

Das Jahr 1847 war das erste ohne Pockentodesfall, dem die Jahre 1855, 1856, 1858, 1863 folgten.

Ueber 1870/71 sprechen wir weiter unten.

---

* Wo in Nachfolgendem statistische Nachweise erbracht werden, sind stets Variola, Variolois und Varicellen zusammen gemeint.

Es starben an Pocken

in den $10^1/_4$ Jahren von 1872 bis 31. März 1882 (excl. 1870/71) 14 Mann, jährlich also etwa 1,36,
in den 10 Jahren von 1882/83 bis 1891/92 . . . . 1 » » » » 0,1.

Dieser eine Mann war ein zur Uebung eingezogener Reservist, der im Jahre 1884/85 der Krankheit erlag. Sonst verlief das ganze Decennium ohne Todesfall an Pocken in der activen Armee. In der deutschen Armee werden die Recruten beim Eintritt mit animaler Lymphe (6 Schnitte auf den linken Arm) geimpft. Bleibt die Impfung erfolglos, wird sie sofort ein zweites und, falls wieder Misserfolg eintritt, ein drittes Mal wiederholt. Obwohl die Leute sämmtlich im 1. und 12. Jahre geimpft sind, schwankt doch der Erfolg der Impfungen etwa zwischen einigen 80—90% der Geimpften. Allerdings werden zahlreiche, voll ausgebildete Pusteln nur bei der Minderzahl der Impflinge beobachtet.

In der österreichischen Armee wurde der Impfzwang 1886 ein- und die Impfung und Wiederimpfung der Mannschaft zum ersten Male durchgeführt.

Im Jahre 1869—1881 hatte diese Armee noch einen Zugang von insgesammt 22.373 Pockenkranken, von denen 1269 starben, d. h. jedem Jahr dieser dreizehnjährigen Periode gingen im Durchschnitt 1721 Pockenfälle zu und starben durchschnittlich jährlich 97,6 Mann. Im Decennium 1882 bis 1891 verlor die Armee insgesammt nur noch 217 Mann, d. h. jährlich im Durchschnitte nur noch 22 Mann. Eclatant ist aber der Erfolg der Einführung der Zwangsimpfung. Denn während in dem ersten Quinquennium dieser 10 Jahre 195 Mann von jenen 217 an Pocken starben, also jährlich 39, brachte das zweite Quinquennium, in dessen erstem Jahre die Impfung zum ersten Male statthatte, nur noch 22 Todesfälle, d. h. nur noch 4,4 im Jahr. Das nächstfolgende Jahr 1892 ist, wie der eben uns zugehende Bericht zeigt, das erste der österreichischen Armee ohne Pockentodesfall. Oesterreich hat also in kurzer Frist Deutschland in diesem Punkte erreicht (vergl. weiter unten Tabelle VIII und IX). Der Impfzwang in der Armee dehnt sich auch auf Officiere und Beamte aus, denn »jede Person, die mit ihrem Eintritt in das Heer in eine Rangclasse eingereiht wird oder im Gagebezug steht, ist verpflichtet, sich impfen zu lassen, wenn sie noch nicht geimpft ist«. Ferner ist vorgesehen, was weit über die deutschen Bestimmungen hinausgeht, dass »jene Mannschaft, welche über die gesetzliche Liniendienstzeit präsent bleibt, erneut zu impfen ist, wenn seit ihrer letzten Impfung mehr als fünf Jahre verflossen sind.« Von Officieren und Beamten wird die Wiederholung der Impfung erwartet. Soweit wie möglich soll animaler Impfstoff verwendet werden.

In der französischen Armee spielten die Pocken früher ebenfalls eine grosse Rolle. Nach LAVERAN[14]) kamen in der Zeit von 1832—1859 von 1000 Todesfällen in der Armee alljährlich 39 auf die Pocken. Von 1838—1849 kamen jährlich durchschnittlich auf 1000 Todesfälle 34 in Folge von Pocken, von 1862—1865 stellte sich dies Verhältniss auf 19 von 1000 Gestorbenen für jedes Jahr dieser Periode.

Von 1866—1874 (excl. 1870/71) starben jährlich nur noch 2,2 vom Tausend der Kopfstärke an Pocken.

Von 1875—1881 erkrankten zusammen noch 5605 Mann und starben 550, d. h. in jedem Jahre dieser siebenjährigen Periode erkrankten 801 Mann und starben 7,9 Mann an den Pocken.

Von 1882—1891 erkrankten dagegen nur noch 2689 Mann an den Pocken und starben nur 3 Mann von der ganzen Armee an dieser Krankheit, d. h. es kamen in jedem Jahre 269 Mann in Zugang, von denen nur 15,4 starben. Aber auch hier in diesem Decennium ist die Ziffer mächtig

im Sinken. Denn im ersten Quinquennium (1882—1886) starben 95, im zweiten (1887—1892) nur noch 59 Mann.

In allen diesen Zahlen aber ist nicht nur Variola, sondern auch Variolois und Varicellen mit enthalten, was auch zum Theil die geringe Sterblichkeit bedingt.

In Frankreich war schon im Art. 120 des Reglements vom 1. April 1831 [16]) den Militärärzten aufgegeben, die Recruten zu impfen, falls diese keine Pockennarben zeigten. Ministerielle Erlässe vom 13. April 1838 und 6. März 1841 schärften die Bestimmung von Neuem ein. Lymphe konnte von der Académie de médecine requirirt werden; aber auch der auf den Pusteln sich bildende Schorf durfte verwendet werden.

Ein ministerieller Erlass vom 31. December 1857 bestimmte nunmehr, dass alle Recruten, ganz gleich, ob sie Pockennarben hatten oder nicht, geimpft wurden. Lymphe nahm man von Kindern oder von jungen gesunden Recruten. Die Impfresultate waren aber schlecht. In den drei Jahren 1872—1874 z. B. erzielte man beim Impfen nur 35,7% im Durchschnitt pro Jahr und bei der Wiederimpfung gar nur 25,6%. Das hat sich aber geändert. Im Reglement über den Sanitätsdienst vom 27. December 1883 war noch vorgeschrieben, die Lymphe von Kindern zu nehmen, die wenigstens 4 Monate alt waren (weil später erbliche Syphilis nur selten sich zeigt), auch wurden für jedes Kind, von dem Lymphe entnommen wurde, 15 Francs bewilligt. Immer aber konnte auch Lymphe noch von gesunden Erwachsenen entnommen werden. Zur Zeit vollzieht sich die Impfung nach der Dienstanweisung für den Sanitätsdienst vom 23. November 1889, Notice 3, welche durch Erlass vom 9. Januar 1891 nur wenig geändert ist. Es wird jetzt nur noch mit animaler Lymphe geimpft, für deren Gewinnung fünf Centralinstitute (3 in Frankreich [Val de Grace, Châlons im Lager, Bordeaux im Garnisonslazareth], 1 in Algier und 1 in Constantine) errichtet sind. Nach VAILLARD's Bericht [30]) über die Anstalt in Val de Grace liefert ein Kalb Lymphe für 1200 Mann (eine Pustel reicht für 10—12 Mann). Bei strenger Beurtheilung erzielte man (mit der Wiederholung) 52,1% Erfolge.*

In Erweiterung der früheren Anordnung werden von da an in Frankreich nicht mehr nur die Recruten, sondern Alles, was in die Armee zum activen Dienst eintritt oder zur Uebung einberufen wird, Reserve und Landwehr. Alles wird der Wiederimpfung unterworfen, letzteres deshalb, weil man in Frankreich die Erfahrung gemacht hatte, dass stets durch die Reserven die Pocken immer und immer wieder in die Armee eingeschleppt wurden. Die Recruten werden beim Eintritt, die Reservisten am Entlassungstage geimpft. Uebrigens sind die in Frankreich erzielten Resultate umso höher anzuschlagen, als dort keine obligatorische Impfung und Wiederimpfung der Bevölkerung besteht, die Armee also immer wieder den Ansteckungskeim aus der Bevölkerung empfangen kann, was in Deutschland nicht der Fall ist.

Und in der That, mit Recht haben die Franzosen nicht geruht, bis auch bei ihnen in Folge der Pockenprophylaxe die Verluste in Folge von Pocken auf ein Minimum herabsanken und bei dem afrikanischen Contingent schon in drei Jahren (1887, 1890 und 1891) auf Null sich reducirten.

Denn welche furchtbare Lehre hatte ihnen der Krieg 1870/71 gegeben! Aber nicht nur den Franzosen. Wenn Deutschland auch seine Armee so gut wie ganz gegen die Pocken geschützt sah, so brach doch, als durch die Ge-

---

* In Belgien [31]) erhielt man in einem Jahre von 125 geimpften Kälbern 8388 nutzbare Pusteln und impfte damit 165.650 Mann, d. h. ein Kalb reichte aus für 1225 Mann. Hier aber erzielte man 93,75 Impferfolge.

fangenen der Pockenkeim in Deutschland verbreitet wurde, trotz gesetzlichen Impfzwanges eine erhebliche Pockenepidemie in der Bevölkerung aus und die nicht genügende Fortdauer des Impfschutzes durch eine einmalige Impfung im ersten Lebensjahre war durch eine traurige Erfahrung unumstösslich bewiesen. Aber auch die Consequenz wurde schnell gezogen, und zwar in Gestalt des 1874 erlassenen Reichs-Impfgesetzes, welches die Impfung der Neugeborenen und die Wiederimpfung jedweden Kindes im 12. Lebensjahre vorschreibt. Dass es trotz des Verlaufes der Pocken im Jahre 1870/71 bei den kriegführenden Armeen noch Gegner der Impfung geben kann, zumal jetzt nach Einführung der Impfung mit thierischer Lymphe, die eine absolute Sicherheit gegen jede Nebeninfection giebt, da das Kalb gegen Syphilis refractär ist und die von einem Kalbe gewonnene Lymphe erst dann in den Consum zugelassen wird, wenn das inzwischen getödtete Thier für vollkommen gesund befunden ist, ist allerdings kaum begreiflich.

Es verloren nämlich die Franzosen 1870/71 23.469 Mann an den Pocken, obgleich diese Zahl niemals ganz genau festgestellt werden wird. Dazu kommen 156 in der Schweiz und 1552 in Deutschland an den Pocken gestorbene Franzosen (= 3,2 vom Tausend der Gefangenen (481.360) in Deutschland, von denen 8084 = 16,8 pro mille an Pocken erkrankten [29]), so dass sich der Gesammtverlust der regulären Armee an Pocken auf 25.077 Mann belaufen wird. Wieviel von den neugebildeten und irregulären Truppen an Pocken zu Grunde gingen, ist gar nicht festzustellen. Die Zahl ist aber gross. CHENU [25]) macht hinter der Angabe: »Verlust der französischen Armee durch Blattern« ein Fragezeichen und beziffert den Gesammtverlust der Franzosen im Kriege 1870/71 in Folge von Krankheiten und Erfrierungen auf 328.000 Mann, aber ebenfalls mit einem Fragezeichen. In Paris allein erlagen während der Belagerung 67 von Tausend der Iststärke den Blattern. COLIN [26]), der während der Belagerung in sein Blatternlazareth rund 8000 Kranke aufnahm, hatte einen täglichen Bestand von 1200—1500 Pockenkranken.

Einen sehr traurigen Beweis für die furchtbaren Verwüstungen, welche die Pocken eigentlich sogar nur als Nebenwirkung äussern, zeigt uns eine Tabelle, welche VILLARET [27]) aus dem zweiten Bande des oben citirten Werkes von CHENU [25]) zusammengestellt hat. CHENU berichtet, dass nach dem Kriege 585 Mann wegen der Folgen von Krankheiten pensionirt wurden.

Von jenen 585 Mann sind 96 wegen überstandener Pocken invalide geworden und zwar,

wegen vollständiger durch die Pocken eingetretener Blindheit (27 Mal waren die Augen direct zerstört, einmal trat Amaurose ein, die auf die Pocken zurückgeführt wird)	28 Mann
wegen Erblindung auf dem einen und Schwächung der Sehkraft auf dem anderen Auge in Folge von Pocken	9 »
wegen Erblindung auf einem (33 rechts, 14 links) Auge in Folge von Pocken	47 »
wegen Schwächung des Sehvermögens auf einem Auge in Folge der Pocken	3 »
wegen anderer durch die Pocken herbeigeführter Beeinträchtigung körperlicher Functionen	9 »
Summa	96 Mann

Also 28 ganz Blinde, 9 so gut wie ganz Blinde und 50 mit erloschener Sehkraft auf einem Auge, und das bei einer Krankheit, bei der die Betheiligung des Auges eine zufällige Complication ist!!! Ein trauriges Resultat! In der deutschen Armee dagegen verloren nur zwei Blatternkranke das Augenlicht ganz und nur sechs büssten die Sehkraft eines Auges ein.

Im Ganzen erkrankten von der Durchschnittsstärke der deutschen [5]) Armee von 788.213 Mann 1870/71 6,13 vom Tausend, d. i. 4835 Mann an

den Pocken, von denen 278 = 0,35 der Krankheit erlagen. Und auch von diesen fällt der Löwenantheil auf Hessen, Sachsen, Baiern, bei denen die Impfung nicht so streng durchgeführt war, wie in Preussen und Württemberg. Es starben nämlich an den Pocken vom Tausend der Kopfstärke

der Hessen . . . . 2,24 Mann,
» Sachsen . . . . 0,68 »
» Baiern . . . . 0.61 »
» Badenser . . . . 0,55 »
der gesammten Armee 0,35 Mann;
» Preussen . . . . 0,25 »
» Württemberger . . . . 0,038 »

Für die Verbreitung der Blattern im Feldzuge waren die Verhältnisse insofern günstig, als 1869 sich die Pocken in Deutschland stärker gezeigt hatten. So war im Juli 1870 bei den preussischen Truppen kein Pockenfall, bei den sächsischen aber 1, bei den Baiern 4 und bei den Württembergern 1 Fall vorgekommen.

Auch in der Civilbevölkerung war der Boden für eine Einschleppung der Seuche schon vorbereitet. 1868 und 1869 hatte in Indien eine Pockenseuche gewüthet, die im Pendschab 53,195, in Madras 52,330 Leute hingerafft hatte. 1869 war die Krankheit schon in Deutschland, andererseits zog sie durch Japan und Nordamerika. England hatte 1870/71 ebenfalls eine Pockenepidemie, die z. B. 1871 in London 6225 Todesfälle verursachte. In Deutschland starben 1870 59.839 Einwohner = 2,4 vom Tausend der Bevölkerung. In Berlin allein starben 1870/72 6498 Einwohner von rund 400.000 Erkrankten. Es ist wohl nun mit Recht auf Grund des Reichs-Impfgesetzes zu hoffen, dass dies die letzte Pockenepidemie gewesen ist, die Deutschland gesehen hat.

Ueber die Sicherheit des Impfschutzes liegen auch andererseits die unzweifelhaftesten Beweise vor. THURNWALD [23]) berichtet von einer Blatternepidemie auf Malta, welche von der 102.000 Köpfe starken Bevölkerung viele Tausende dahinraffte, während von der 4000 Mann starken, geimpften britischen Besatzung nur zwei Mann der Seuche erlagen.

Während von den französischen Kriegsgefangenen, wie wir oben sahen, in Deutschland 16,8 vom Tausend an den Pocken erkrankten und 3,2 vom Tausend starben, wurden vom Tausend der immobilen deutschen Truppen, bei deren Mehrzahl die letzte Impfung wohl weit hinter ihnen lag, nur 7,15 von den Blattern ergriffen. [5])

Der Schreiber Dieses erlebte im Feldzuge 1870/71 ein eclatantes Beispiel des unseren Truppen innewohnenden Impfschutzes, welches um so interessanter war, als es sich um Landwehr handelte, deren Impfung 7—12 und mehr Jahre zurücklag. Es war 1870 vor Paris, als es sich darum handelte, ein in der Cernirungslinie im Westen gerade gegenüber dem Mont Valérien belegenes Dorf, Carrières St. Denis, stärker zu besetzen. Die französischen Behörden erklärten, das Dorf sei von Blattern durchseucht. Der Verfasser erhielt den Befehl, das Dorf nach Blatternkranken abzusuchen und fand thatsächlich in acht Häusern Pockenkranke. Diese Häuser wurden bezeichnet, im Uebrigen aber quartirte das ganze 800 Mann starke Bataillon in das Dorf, belegte natürlich auch die Nachbarhäuser der verfehmten Häuser, und obwohl auch in den ersteren kurz vorher noch Pockenkranke vorhanden gewesen waren, so erkrankte von den Wehrmännern doch kein einziger.

Bei einer Blatternepidemie in Prag [23]) 1883 hatte die Garnison bis Mitte November schon 13 Mann verloren, als man die Impfung der Garnison anordnete. Nunmehr starb kein Mann mehr von der Garnison, während die Bevölkerung im Jahre 1884 noch 439 Todesfälle zählte. Sehr belehrend ist auch die Thatsache aus dem ärztlichen Bericht über das egyptisch-eng-

lische Expeditionscorps.[24]) Genanntes Corps schlug die Derwische in der Schlacht bei Tosky; letztere liessen viele an Pocken leidende Flüchtlinge zurück. Die Pocken sind dort endemisch und räumen furchtbar unter den Arabern auf, welche die Impfung verweigern, während die die Impfung annehmenden Fellahs, trotz mannigfacher Berührung mit den Arabern, von der Seuche verschont bleiben.

Wie Angesichts dieser Thatsache in der freien Schweiz der Impfzwang hat aufgehoben werden können, ist ein Räthsel, welches wohl nur die Kirche lösen kann, aber nicht wird lösen wollen.[28])

In nachfolgenden Tabellen stellen wir zur erleichternden Uebersicht Morbidität und Mortalität an Pocken in den drei auf der allgemeinen Wehrpflicht beruhenden Armeen Deutschlands, Oesterreichs, Frankreichs zusammen, wobei wir die französisch-afrikanische Armee von der europäisch-französischen getrennt haben.

Tabelle VIII: An Pocken (Blattern, Variola, modificirten Pocken, Varioloiden und Varicellen) erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee*		in der österreichisch-ungar. Armee		in der französischen Armee			
					in Frankreich		in Afrika	
	absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82	—		—		—		—	
bezw. 1881 . .	—	—	—	—	—	—	—	—
1882/83	23		1178		333		218	
bezw. 1882 . .	0,06	0,07	4,2	3,2	0,91	1,6	2,2	3,6
1883/84	10		705		271		100	
bezw. 1883 . .	0,026	0,03	2,6	2,1	0,72	1,3	1,3	2,5
1884/85	7 (1)		507		141		25	
bezw. 1884 . .	(0,002) 0,018	(0,003) 0,02	1,9	1,6	0,36	0,76	0,38	0,70
1885/86	7		556		179		35	
bezw. 1885 . .	1,018	0,021	2,1	1,9	0,46	0,96	0,53	1,0
1886/87	7		371		212		76	
bezw. 1886 . .	0,018	0,022	1,4	1,3	0,52	1,1	1,2	2,0
1887/88	5		214		278		24	
bezw. 1887 . .	0,012	0,015	0,8	0,77	0,71	1,3	0,38	0,65
1888/89	22 (1)		137		168		177	
bezw. 1888 . .	(0,002) 0,05	(0,003) 0,06	0,5	0,51	0,38	0,81	2,5	4,7
1889/90	7		98		89		101	
bezw. 1889 . .	0,016	0,018	0,3	0,37	0,20	0,39	1,3	2,5
1890/91	6		49		77		25	
bezw. 1890 . .	0,013	0,017	0,3	0,16	0,17	0,30	0,35	0,54
1891/92	27 (1)**		51		141		19	
bezw. 1891 . .	(0,002) 0,062	(0,0027) 0,074	0,2	0,19	0,31	0,56	0,28	0,47
Im Durchschnitt	11		387		189		80	
der 10 Jahre	0,03	0,034	1,43	1,2	0,47	0,91	1,04	1,86

* Bei der absoluten Zahl ist für Deutschland in Klammer die in ersterer enthaltene Zahl der echten Pockenfälle angegeben, d. h. in den 10 Jahren 1882—1892 sind in der deutschen Armee nur 3 Fälle echter Pock[illegible] April 1873 bis 31. März 1892 nur 15 Fälle.

** 26 Fälle von Windpocken.

Tabelle IX: An Blattern (Variola) und modificirten Pocken (Varicellen, Variolois) starben:

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österreichisch-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika	
	absolute Zahl	‰ K.	absolute Zahl	‰ K.	absolute Zahl	‰ K.	absolute Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881 . .	—	—	—	—	—	—	—	—
1882/83 bezw. 1882 . .	—	—	77	0,3	21	0,057	21	0,22
1883/84 bezw. 1883 . .	—	—	44	0,1	10	0,027	5	0,06
1884/85 bezw. 1884 . .	1*	0,002	20	0,1	14	0,036	1	0,015
1885/86 bezw. 1885 . .	—	—	33	0,1	5	0,013	1	0,015
1886/87 bezw. 1886 . .	—	—	21	0,1	15	0,037	2	0,03
1887/88 bezw. 1887 . .	—	—	8	0,03	18	0,046	—	—
1888/89 bezw. 1888 . .	—	—	5	0,02	7	0,016	7	0,1
1889/90 bezw. 1889 . .	—	—	6	0,02	5	0,011	15	0,20
1890/91 bezw. 1890 . .	—	—	1	0,003	2	0,004	2	0,03
1891/92 bezw. 1891 . .	—	—	2	0,007	3	0,006	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	0,1	0,0002	22	0,08	10	0,025	5	0,07

In der italienischen Armee scheinen die Pocken noch lange nicht zu verschwinden. Zwar impft man in der Armee, indess scheint es den Soldaten sehr leicht zu sein, der Impfung sich zu entziehen, wenigstens sagt MAESTRELLI [32]), dass, wenn es gelänge, zu verhindern, dass sich die Leute der Impfung entzögen, man Resultate wie in Deutschland erreichen könnte. 1870—1873 herrschte eine Pockenepidemie im italienischen Heere, in Folge derer 1870 : 1168, 1872 : 773, 1873 : 339 Mann erkrankten. Von 1873—1878 erkrankten 1370 (= 228 Mann, d. i. 1,2 vom Tausend der Kopfstärke jährlich) und starben 103 Mann (= 17 Mann, d. i. 0,09 vom Tausend der Kopfstärke), von 1879—1881 gingen jährlich zwischen 209 und 314 Erkrankungen zu und starben jährlich zwischen 10 und 29. Für die folgenden Jahre giebt MAESTRELLI (a. a. O.) an:

Für das Jahr 1882 . . 77 Erkrankungen und kein Todesfall
» » » 1883 . . 71 » » 2 Todesfälle
» » » 1884 . . 91 » » 4 »
» » » 1885 . . 195 » » 9 »
» » » 1886 . . 175** » » 20 »
» » » 1887 . . 195 » » 5 »
» » » 1888 . . 195 » » 10 »
» » » 1889 . . 133** » » 5 »
» » » 1890 . . 48** » » 6 »

d. h. die Mortalität, die 1882 Null war, geht erheblich in die Höhe, culminirt 1886 und sinkt langsam wieder ab.

Von den 1068 an den Pocken von 1882 bis 1888 Gestorbenen ermittelte MAESTRELLI, dass nicht geimpft waren 172 = 16,1% der Gestorbenen, unsicher, ob oder ob nicht geimpft, waren 68 = 6,4% der Gestor-

* Zur Uebung eingezogener Reservist.

** Die Zugangszahlen für 1886, 1889 und 1890 zeigen nur die in den Militärlazarethen Behandelten an, sind also in Wirklichkeit grösser.

benen, ohne Erfolg geimpft waren 438 = 41,0% der Gestorbenen, mit Erfolg geimpft waren 390 = 36,5% der Gestorbenen.

Es stehen also 678 nicht geschützte Erkrankte 390 geschützten Erkrankten gegenüber. Auffallend ist, dass die Impfungen bei fast der Hälfte der Geimpften der italienischen Armee ohne Erfolg bleibt. Noch auffallender ist aber die obige Zahl der trotz der Impfung Erkrankten. Liegt da kein Druckfehler oder sonst kein Missverständniss vor, so muss man schlechterdings annehmen, dass bei der Mehrzahl dieser angeblich Geimpften die Impfung nur eine scheinbare, aber keine wirkliche gewesen ist. Denn eine erfolgreiche Impfung schützt gegen Pocken, und nur in seltenem Ausnahmefall wird ein mit Erfolg Geimpfter trotzdem von den Pocken ergriffen (s. weiter unten das Citat bei der nordamerikanischen Armee).

In England wurden 1871, als auch dort die Pocken epidemisch waren, 213 Pockenkranke = 2,3 vom Tausend der Kopfstärke in die Lazarethe aufgenommen. Seit 1. Januar 1872 werden auch die mit Blatternarben versehenen Recruten geimpft, auch alle Soldatenkinder werden zehn Jahre nach der Impfung wieder geimpft. Die lange Zeit in England übliche Impfung stellt die Armee sicher gegen die Pockenseuche. 1881 wüthete eine heftige Epidemie in Indien, trotzdem erkrankten von der 58.728 Mann starken englischen Armee nur 17 an Pocken, von denen nur 1 Mann starb.

Auch in Spanien ist die Impfung seit Jahren obligatorisch, aber es muss wohl die Impftechnik wie in Italien zu wünschen übrig lassen, wenigstens berichtet MARTINEZ [33]), dass an Pocken

im Jahre 1884 . . .	erkrankten	12.044 Mann	und starben	41 Mann
» » 1885 . . .	»	6.656 »	» »	19 »
» » 1886 . . .	»	19.546 »	» »	96 »
» » 1887 . . .	»	35.166 »	» »	165 »
» » 1888 . . .	»	18.482 »	» »	120 »
also von 1884—1888	erkrankten	91.894 Mann	und starben	441 Mann,

das sind allerdings Ziffern, welche einen wirksamen Impfschutz nicht erkennen lassen.

In Russland werden nur die geimpft, die keine oder undeutliche Impfnarben haben, diese aber auch nur, wenn die Pocken in der Civilbevölkerung sich ausbreiten.

Im nordamerikanischen Rebellionskriege [34]) waren die Pocken von Anbeginn an über die Vereinigten Staaten verbreitet, dennoch erlangten die Pocken niemals eine wesentliche Ausbreitung, was lediglich der mit Energie durchgeführten Impfung zuzuschreiben ist. Im Ganzen erkrankten an Pocken

bei den weissen Truppen . . .	12.236 Mann,	starben 4717 Mann
» » farbigen » . . .	6.716 »	» 2341 »
zusammen . . .	18.952 Mann,	starben 7058 Mann,

und zwar bei einer Jahresdurchschnittsstärke von 431.257 Mann der weissen und von 61.132 Mann der farbigen Truppen, so dass also vom Tausend der Kopfstärke von den ersteren alljährlich im Durchschnitt 5,5 Mann an Pocken erkrankten und 1,9 Mann starben, von den letzteren 36,6 Mann erkrankten und 12,2 Mann starben.

Die Sterblichkeit in Folge der Pocken an sich war nicht unbedeutend, indem von den erkrankten Weissen 38,5%, von den erkrankten Farbigen aber 35,0% starben.

Ein gewaltiges Beispiel lieferte aber dieser Feldzug, wie man durch energische Impfung diese Seuche auch in einer sehr grossen Armee niederhalten kann. Wir citiren wörtlich aus dem amerikanischen Bericht (l. c. Medical volume, part third, pag. 625), wo von der glücklichen Bekämpfung der Pocken die Rede ist: »Isolation and vaccination were recognized as efficient means of protection. Vaccination and revaccination will

preserve the individual from small-pox save in exceptional cases, such as case 9, submitted below; but instances of this kind are so rare that the efficiency of the vaccine virus to protect an army from small-pox may not be called in question.«

3. Cholera.

Die Cholera ist in den Feldzügen nur wenig hervorgetreten. Da ihre Existenz an die des Commabacillus gebunden ist, so kann sie eben nur durch Einschleppung vorkommen, es können sich aber nicht Choleraherde spontan bilden, wie das z. B. bezüglich des Typhus schon allein deshalb heute noch angenommen werden muss, weil offenbar, wenn wirklich der Typhus durch Mikroparasiten hervorgerufen wird, die letzteren jedenfalls in der Welt weit verbreiteter sind als der Commabacillus.

Brach aber die Seuche in den Lagern einer Armee aus, so war die letztere früher, als man in Unkenntniss über die Entstehung der Cholera eine wirksame Prophylaxe nicht zu schaffen vermochte, eigentlich machtlos der Krankheit preisgegeben, deren Verbreitung selbstverständlich durch das enge nebeneinander Leben der Soldaten ausserordentlich begünstigt werden musste.

So wurde 1817 die englische Division des Grafen Moira, Marquis von Hastings, in ihrem Kampfe gegen die Gebirgsvölker von Nepaul und die Mahrattenstaaten durch die Cholera fast vernichtet. 1821 im türkisch-persischen Kriege breitete sie sich in dem zwischen Bagdad und Kurdistan stehenden Heere der Perser so weit aus, dass letztere dadurch zu einem Waffenstillstand gezwungen wurden.

Als die Cholera 1829 zum ersten Male in Europa eindrang, trug der polnische Revolutionskrieg 1830—1832 nicht wenig zur Weiterverbreitung der Seuche bei, indem sie von den Russen auf die Polen überging und von diesen diejenigen Armeetrümmer, die bei Ostrolenka davongekommen waren, vollends vernichtete. 1848 und 1849 fasste sie Fuss in dem aufständischen ungarischen Heere und dieses inficirte Ort für Ort.

Im Krimkriege brach die Cholera mit Beginn des Feldzuges aus und wüthete furchtbar. Das kleine in der Dobrudscha unter Espinasse und Yussof manövrirende Corps — eine Division — verlor in wenig Tagen 4841 Menschen [8]), während 7000 erkrankten. Scriva giebt im ganzen Feldzug die Verluste in Folge von Cholera auf 18.400 Erkrankungen mit 11.000 Todesfällen an.

Die Zahl der Todesfälle an Cholera betrug bei dem englischen Heere, und zwar in den drei ostindischen Präsidentschaften in der Zeit von 1861—1865:

Jahr	Europäische Truppen		Eingeborne Truppen	
	Zahl	Mittlere Truppenstärke	Zahl	Mittlere Truppenstärke
1861	1079	72.791	289	113.890
1862	508	71.069	288	101.031
1863	231	64.902	181	97.612
1864	145	63.284	328	96.151
1865	339	64.405	454	94.386

Ebendaselbst sind von 1862—1881 unter 1000 der europäischen Soldaten 24,96 an Cholera erkrankt und 8,40 gestorben, unter 1000 der eingebornen Sepoys 9,46 erkrankt und 3,53 gestorben; das Sterblichkeitsverhältniss der Erkrankten war dort 33,69%, hier 35,30%. Was die einzelnen Präsidentschaften anlangt, so sind z. B. 1875 in Bengalen 5,5‰ erkrankt und 3,68 gestorben, in Madras 0,6 erkrankt und 0,36 gestorben und in Bombay 8,0 erkrankt und 5,22 gestorben.

Trotz der enormen Summen, die England für die Assanirung Indiens ausgegeben, kommen immer und immer wieder neue Ausbrüche der Cholera, neben welcher der Typhus nicht minder gefährlich erscheint. So berichtet DE RENZY (1883), dass die Mortalität der europäischen Armee in Indien, die hauptsächlich durch Typhus und Cholera bedingt werde, zwischen 11,64 und 42,89 vom Tausend der Iststärke schwankte.

Aber auch in neuester Zeit scheinen plötzliche Choleraausbrüche in der indischen Armee nichts Auffallendes zu sein. So wird in der Lancet 1894 [36]) berichtet, dass in Lucknow unter der Besatzung (the Est Lancashire regiment) plötzlich eine heftige Choleraepidemie ausbrach, welche vom 25. Juli, trotz des Verlegens des Regimentes in ein, dann in das zweite Lager, unentwegt weiter wüthete, bis auf dem Höhepunkt am 3. August 50 Leute erkrankten. Im Ganzen verlor das Regiment von 145 erkrankten 93 Mann.

Nach dem Krimkriege war es der Feldzug 1866, in dessen zweiter Hälfte die Cholera ausbrach und der preussischen Armee auf dem Rückmarsche arg zusetzte. Die Armee verlor im Ganzen durch Krankheiten 5219 Mann = 1,8% der Kopfstärke, davon erlagen 4529 = 87% der Gestorbenen der Cholera. Wäre die Cholera schon zu Anfang des Feldzuges ausgebrochen, hätte sie auch der siegreichen preussischen Armee ernste Schwierigkeiten bereiten können. Vor 1866 hatte im Jahre 1852 die preussische Armee unter der damaligen Choleraepidemie gelitten, und hatten die östlichen Armeecorps nicht unerhebliche Verluste.

Zum letzten Male trat in der preussischen, beziehungsweise deutschen Armee die Cholera 1873 auf. Es erkrankten (l. c. Bd. LXXIII/LXXIV [9]) 497 Mann an asiatischer Cholera und 123 an Cholerine, also zusammen 628 = 1,66 + 0,41 = 2,07 vom Tausend der Kopfstärke. Es starben 237 Mann = 0,8‰ der Iststärke und = 370 vom Tausend der Erkrankten. Vom Tausend der an asiatischer Cholera Erkrankten starben 448.

Seit 1873 ist in der deutschen Armee die Cholera nicht wieder aufgetreten. Es gelang auch, eine drohende Cholerainvasion sowohl 1884/85 von den Erkrankungen aus Frankreich her abzuwehren, wie auch 1886 von den Erkrankungen in Gonsenheim und Finthen bei Mainz eine Weiterverbreitung vollkommen zu verhüten.

In Oesterreich hat die Cholera in dem letzten Jahrzehnt sich zwar gezeigt, aber doch nur wenig bemerklich gemacht. Es erkrankten nämlich im Jahre

1886 . . . . . 114 Mann = 0,4 und starben 43 = 0,1,
1892 . . . . . 43 » = 0,1 » » 14 = — und
1893 . . . . . 41 » = 0,1 » » 22 = 0,1 der Iststärke.

In Frankreich kamen von 1862—1866 auf je 100 Todesfälle 6 solche an Cholera, 1866 starben 323, 1867 797 Mann, von denen aber 744 in Algier vorkamen. Ferner zeigte sich im letzten Decennium die Cholera nur in drei Jahren, und zwar erkrankten:

	von der Armee zusammen		und von diesen				und starben					
			in Frankreich		in Afrika		von der Armee zusammen		davon in Frankreich		in Afrika	
	absol. Zahl	‰ der Kopfst.	absol. Zahl	‰ der Kopfst.	absol. Zahl	‰ der Kopfst.	absol. Zahl	‰ der Kopfst.	absol. Zahl	‰ der Kopfst.	absol. Zahl	‰ der Kopfst.
1884 . . .	315	0,61	235	0,6	80	1,2	128	0,25	69	0,17	59	0.9
1885 . . .	180	0,39	86	0.22	94	1,5	83	0,18	40	0,1	43	0,7
1892 . . .	96	0,20	96	0,23	—	—	20	0,04	20	0,05	—	—

Bekanntlich herrschte die Cholera 1884 in Paris. Es kamen damals von obigen 235 Fällen 123 mit 17 Todesfällen in der Pariser Garnison vor, und zwar vom 6.—29. November bei 28 Truppentheilen in zusammen vierzig, sämmtlich im Innern der Stadt belegenen Casernements. [37])

Italien ist von 1835—1885 nicht weniger denn 17mal von dieser Seuche heimgesucht worden, und zwar hat es nicht weniger wie zehn grosse Epidemien über sich ergehen lassen. Baroffio [38]) und Sforza berechnen in einer Arbeit über die Cholera im italienischen Heere in den Jahren 1884 85, dass die Epidemien der Jahre 1836 und 1837, 1854 und 1855, 1865 bis 1868, 1884 und 1885 der Bevölkerung nicht weniger denn 297.235 Todte kosteten. Im Jahre 1884 starben 14.229 Einwohner an Cholera, während 27.030 Einwohner an Cholera erkrankt waren. Unter letzteren befanden sich 2668 Männer in dem wehrpflichtigen Alter von 21—40 Jahren mit 1290 Todesfällen. Nimmt man an, dass ein gleiches Verhältniss in den anderen Epidemien vorgeherrscht hat, so hat die Cholera in den Jahren von 1835—1880 Italien um nicht weniger denn rund 27.000 Männer im wehrpflichtigen Alter ärmer gemacht, gewiss ein Beispiel, wie die Seuchen auch mittelbar schwächend auf die Wehrkraft eines Volkes einwirken können. Im Jahre 1884 war übrigens die italienische Armee mit 478 Choleraerkrankungen mit 212 Todesfällen, im Jahre 1885 mit 93 Choleraerkrankungen mit 32 Todesfällen betheiligt. Nach einer Arbeit von Sforza [102]) schwankte in den Jahren 1878—1888 die Morbidität des Abdominaltyphus in 30 Garnisonen der italienischen Armee zwischen 33,1 und 3,0 vom Tausend der Kopfstärke. Udine, Brescia, Neapel sind die schlimmsten, Gaeta, Mantua, Florenz die besten Garnisonen bezüglich des Typhus. Die Mortalität war ebenso in Udine mit 7,5 vom Tausend am höchsten, in Gaeta mit 0,5 vom Tausend am kleinsten.

Im Jahre 1886 traten dann noch ganz plötzlich in Italien 64 Erkrankungen bei Reservisten am Entlassungstage nach einer 14tägigen Uebung ein. Man konnte zuerst keine rechte Diagnose stellen, bis man die Krankheit als Cholera erkannte. Die Leute hatten eine 1884 und 1885 als Choleralazareth benützte Kaserne bewohnt und — sicher in Folge damaliger ungenügender Desinfection — sich in derselben inficirt. [39])

Im nordamerikanischen Heere trat die Cholera erst nach Beendigung des Krieges im Jahre 1866 auf. 1867 erkrankten von der Armee 317 von den weissen Truppen, von denen 139 starben; von den Farbigen erkrankten 187, von denen 91 der Cholera erlagen.

Mit der Entdeckung des Cholerabacillus durch Robert Koch ist unsere ganze Choleraprophylaxe in ein ganz anderes Stadium getreten; sie ist eine zielbewusste und sichere geworden. Es kann gar keiner Frage unterliegen, dass wir im Stande sind, in Friedensverhältnissen das Ausbrechen einer Seuche in der Garnison zu verhindern oder eine plötzlich überraschend ausgebrochene im Keime zu ersticken. Wir müssten wenig Vertrauen zu unserer Organisation und Disciplin haben, wenn das nicht gelingen sollte. Ob wir in dem Falle, dass wir in einem von einer Choleraepidemie heimgesuchten Lande Krieg führen müssten, ebenfalls unsere Armee schützen könnten, ist eine andere Frage, die sich nicht so unbedingt bejahen lässt, doch glauben wir, dass man ein mörderisches Auftreten einer solchen Seuche auch nicht mehr zu fürchten haben wird.

Immerhin wird man aber, nachdem der Beweis geführt, dass die offenen Wasserläufe die Hauptträger und Verbreiter des giftigen Bacillus sind, den Wasserbezugsquellen der Armeen die grösste Aufmerksamkeit schenken müssen, im Frieden sowohl wie im Kriege; auch wird man in einem von Cholera durchseuchten Lande im Kriegsfalle sicher der Filter nicht entbehren können, sofern man nicht Abyssinierbrunnen anzuwenden in der Lage ist,

welche überall, wo überhaupt Wasser zu haben ist, das vom besten Filter, dem Erdboden, entstammende Wasser uns liefern. Seltener wird man im Felde in der Lage sein, eine bakteriologische Untersuchung des Wassers vorzunehmen, wird aber auch dafür als Criterium festhalten, dass ein Wasser, welches mehr als 100 Keime im Cubikcentimeter hat, nicht als unverdächtig bezeichnet werden darf.[40]) Auch Kesselbrunnen benütze man erst, nachdem man sie durch Einsetzen von Röhren, um welche der übrige Raum mit Kies und Boden zugeworfen wird, in Röhrenbrunnen verwandelt hat.

Die Beispiele sind zu häufig und schlagend, in denen ein inficirter Wasserlauf die Infectionsquelle abgab, auch wird bezüglich einer bakteriologischen Infection das früher stets als gefahrmindernd angeführte Moment der ungeheueren Verdünnung umgekehrt ein durch die grössere Verbreitung gefahrerhöhendes. Auch Quellen können durch zuerst unbeachtete Zuflüsse inficirt werden. THOINOT und POMPIDOR[41]) berichten, dass in Merville 1892 eine Choleraepidemie ausbrach, während welcher nur Leute erkrankten, welche Wasser aus der Quelle Sainte-Brigitte getrunken hatten. In Cour Boursicot wurde die Epidemie durch das Wasser eines Brunnens verbreitet, welcher durch Zuflüsse inficirten Wassers verseucht war. In einem anderen Orte hatte man Wasser aus Quellen bezogen, in denen Cholerawäsche gespült war. Das grossartigste Beispiel lieferte aber Hamburg, in dem das grosse Sterben von 1892 durch die Wasserleitung verbreitet wurde und sich mit dieser haarscharf gegen Altona, welches seine Leitung zwar auch mit Elbewasser wie Hamburg, aber doch nicht mit unfiltrirtem speiste, abgrenzte.

Eine Verbreitung des Cholerabacillus durch die Luft mit dem Staube müssen nach UFFELMANN'S[42]) Versuchen, und noch mehr nach denen von WILLIAMS[43]), in praxi wohl ausgeschlossen erscheinen, und hat man hierauf bezügliche prophylaktische Massregeln wohl umsoweniger zu ergreifen, als man in Choleralazarethen und in Cholerazeiten überhaupt von selbst die grösste Reinlichkeit nach allen Richtungen hin auf's Strengste, besonders auch in Lagern durchzuführen gezwungen ist. Immerhin würde es doch gerathen erscheinen, allen Kehricht in Choleralazarethen und in in verseuchter Gegend liegenden militärischen Unterkünften jeder Art zu verbrennen.

Eine ganz andere Bedeutung für die Choleraverbreitung haben die Nahrungsmittel. Manch' ebenso urplötzlich, wie unerklärlich in einer verhältnissmässig weit von einem choleradurchseuchten Landstrich entfernten Stadt auftretender Cholerafall, der dann in früherer Zeit fast immer der Ausgangspunkt einer Epidemie wurde, mag durch versendete Nahrungsmittel verschleppt worden sein. Man wird also bei drohender Choleragefahr auf die Bezugsquellen der Nahrungsmittel eine ganz besondere Aufmerksamkeit richten, und zwar sowohl hinsichtlich des Friedens-, wie der Kriegsverpflegung der Soldaten. Man wird dabei auch nicht umhin können, die Intendantur- und Proviantbeamten über die in dieser Hinsicht besonders gefährlichen Nahrungsmittel zu belehren.

Dass thatsächlich schon auf diese Weise Choleraepidemien entstanden sind, dass es sich also keineswegs dabei blos um eine theoretische Deduction handelt, lehrt eine in einem Ortskrankenhause in Bombay ausgebrochene Choleraepidemie, bei der kein einziger Eingeborener erkrankte; diese aber bereiteten sich ihre Speisen in einer eigenen Küche, also muss die Verbreitung der Seuche mit der Lebensmittelbeschaffung in Zusammenhang gestanden haben.[44])

Auf eine Uebertragung durch Nahrungsmittel sind auch wohl viele Fälle zurückzuführen, welche früher als Uebertragung von Person zu Person aufgefasst wurden. BROUARDEL und THOINOT[45]) beschreiben eine in der Irrenanstalt zu Bonneval 1892 ausgebrochene Choleraepidemie, deren Ausbruch durch die Cantine der Anstalt vermittelt wurde, indem der Cantineninhaber

Lebensmittel aus einem Materialienladen bezog, dessen Verkäuferin ein Mitglied ihrer Familie an Cholera verloren hatte. Ausserdem verkehrten in demselben Laden die Wärterinnen der Anstalt.

Die einzelnen Lebensmittel sind in dieser Hinsicht verschieden gefährlich. Auf schwachsaurer Butter, gerade ein häufig verschicktes Material, halten sich nach UFFELMANN[46]) Cholerabacillen bis 6 Tage, im Innern bis 2 Tage, nach LASER[47]) gingen auch in saurer gesalzener Butter und in Caseïn die Cholerabacillen erst am 5. Tage, in Butterfett am 4. Tage zu Grunde. Auch wirklich schon durch Butter — mit höchster Wahrscheinlichkeit wenigstens — stattgehabte Uebertragung der Cholera kennen wir durch KOSSEL[48]) und STEYERTHAL[49]), von denen jeder einen Fall von Choleraübertragung im Jahre 1892 durch ein von Hamburg mitgebrachtes Butterbrot berichtet. Sehr bedenklich ist auch in dieser Beziehung gekochte Milch, in der PICK[50]) noch nach 9 Tagen lebende und erst am 10. Tage abgestorbene Cholerabacillen constatirte. Auch auf Fleisch mit feuchter Oberfläche haften diese Bacillen bis 8 Tage, ebenso auch auf manchem Obst, wie z. B. auf süssen Kirschen. Auf geräucherten Häringen, frischem Blumenkohl, Confect und Kuchen halten sie sich bis 4 Tage lebend, weshalb z. B. der Unterzeichnete auch nicht zögerte, als Abwehrmassregel bei den Truppen einer cholerafreien Garnison zu Weihnachten den Leuten aus choleraverseuchten Gegenden den Empfang von Packeten aus der Heimat verbieten zu lassen.

Sehr wesentlich z. B. für die Proviantirung einer Feldarmee ist es, dass die Cholerabacillen auf Brot in einem Tage zu Grunde gehen, auf trockenem Rolltabak in 1—2 Stunden u. s. w.; Tabaksblätterabkochung tödtet dagegen die Bacillen erst in starker Concentration, was aber nicht von erheblich praktischem Interesse ist (WERNICKE[51]). Man könnte also Lebensmitteltransporte auch aus verseuchten Gegenden je nach der Dauer des Transportes ohne Gefahr verausgaben. Noch besser verhalten sich in dieser Hinsicht die Getränke, da der Kommabacillus in Bier nach 24 Stunden (nach WEYL[52]), nach PICK aber schon nach einigen Stunden zu Grunde geht, wogegen auch WEYL's Versuch nicht spricht, weil er das Bier sofort nach der Impfung und dann erst wieder nach 24 Stunden untersuchte. In Wein starben die Kommabacillen in längstens 15 Minuten ab; Weingenuss kann also recht wohl eine Infection verhüten. Sicher wirkt noch concentrirterer Alkohol (Schnaps, Brantwein) mindestens ebenso.

Zeug, besonders feuchtes Zeug (Leinen und Tuch) gestatten den Bacillen leider auch bis zu 7, ja wenn die Ausdünstung behindert ist (feucht verpackt), bis zu 12 Tagen lebend zu bleiben, indess kann man sich hiergegen durch Desinfection in strömendem Dampf vor der Verausgabung, beziehungsweise der Verarbeitung, schützen.

Eine für Cantinen wichtige Sache in Cholerazeiten ist die Verbreitung der Kommabacillen durch Fliegen, welche jetzt nicht mehr zu bezweifeln ist. SAWTSCHENKO[53]) fand bei mit Cholerareinculturen gefütterten Fliegen im Darminhalt noch nach 24 Stunden Kommabacillen, zuweilen sogar in Reincultur. Dasselbe ergab sich für mehrere Tage bei Fliegen, die mit Choleradejectionen oder mit dem Dünndarminhalt von Choleraleichen gefüttert waren. Durch das Passiren des Fliegendarmcanals war die Virulenz der Kommabacillen nicht beeinträchtigt; auch glaubt SAWTSCHENKO auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Kommabacillen nicht nur lebensfähig bleiben, sondern sich im Fliegendarm sogar vermehren können. SIMMONDS[54]) fand auch bei Fliegen im Hamburger Krankenhause, als Choleraleichen obducirt waren, Kommabacillen und sah, dass an den Insecten die Bacillen $1^1/_2$ Stunden lebensfähig bleiben und dann erst eintrocknen. SIMMONDS räth daher, Choleradejectionen nie unbedeckt stehen zu lassen; noch wichtiger erscheint uns aber der Rath, die Nahrungsmittel gegen den Zutritt der

Fliegen zu schützen. Hierauf sollte in allen Cantinen und Menagen strengstens gehalten werden.

Sehr wichtig wird es in Casernen, Lagern etc. sein, den ersten Fall oder die ersten Fälle einer Choleraepidemie rechtzeitig zu erkennen, um eine Weiterverbreitung auszuschliessen. In jeder Caserne muss daher in Cholerazeiten ein Zimmer zur sofortigen Isolirung verdächtig Erkrankter bereit sein. Die Stellung der richtigen Diagnose ist dann auf alle Weise zu beschleunigen, wobei auch die Cholerarothreaction von Werth sein kann.[55])

Die von HAFFKINE[56]) in Indien in grossem Massstabe betriebene Schutzimpfung gegen Cholera — in einem britischen Regiment wurden über 400 Mann geimpft — ist noch zu wenig bekannt und erprobt, um empfohlen werden zu können.

4. Typhöse Fieber.

Der Typhus ist zu allen Zeiten ein Verderber grosser Heere gewesen, und zwar umsomehr, je länger sich die Truppen an ein und demselben Orte aufhielten. Was man früher als »Lazareth- oder Faulfieber«, als »Lagerfieber« bezeichnete, war nichts als der Typhus, dessen verschiedene Formen wir freilich aus den uns überkommenen Beschreibungen selbst berufener Männer aus den Kriegen des vorigen und im Anfang dieses Jahrhunderts oft gar nicht, oft nur schwer herauszuerkennen vermögen.

In den ältesten Zeiten tragen sogar die meisten Kriegsseuchen, welche allgemein als Pest bezeichnet worden sind, unverkennbar die Kennzeichen des Flecktyphus an sich. HIPPOKRATES und GALEN kannten ihn bereits und AËTIUS im 6., RHAZES im 10. und ACTUARIUS im 14. Jahrhunderte haben ihn beschrieben. 1486 sucht er das Heer Ferdinand's des Katholischen heim.

1527, als dieser Typhus schon in Mailand und Florenz verbreitet war, trat er auch in dem aus Spaniern, Italienern und Deutschen bestehenden Heere des Connétable Carl von Bourbon auf, und als Rom genommen, auch hier. Das Volk nannte ihn (vergl. FRACASTORO) die Linsen (Lenticulas) oder Pünktchen (Puncticula), weil er Flecke hervorbringt, die den Linsen (Sommersprossen) oder Flohstichen ähneln. Einige bezeichneten ihn als Peticules (ital. petecchie). Von den siegreich in Rom Eingedrungenen konnten sich kaum mehr wie ein Dritttheil am weiteren Heereszuge betheiligen.

1528 wüthete er in der Stadt Neapel und raffte 60.000 Menschen weg; gleichzeitig erhob er sich vor Neapel im Lager der Franzosen, dessen sumpfige Beschaffenheit durch Abgrabung der Wasserleitungen noch gesteigert wurde. 30.000 Franzosen sammt ihrem Heerführer erlagen ihm (nach RENZI, Topogr. med. Neap. 1845). 1529 verschwand er, nach dem Berichte MONTANO's von Padua, mit dem Eintritte von Nordwinden; nur im Bereiche von Genua decimirte er noch ein neuerrichtetes französisches Heer unter Saint Pol.

1542 verbreitete er sich als »ungarische Krankheit« in dem deutschen Reichsheere, welches unter Markgraf Joachim von Brandenburg gegen die Türken zog, zuerst im Lager von Ofen, dann hauptsächlich auf dem nothgedrungenen Rückzuge, welcher mehr als 30.000 Soldaten dahinraffte. Im Jahre 1563 belästigte er die in Havre belagerten Briten (nach MEYER-AHRENS). Im Jahre 1566 brach die ungarische Krankheit unter den Deutschen im Lager bei Komorn aus und verbreitete sich nach dem Berichte von JORDANUS — dem ersten Feldarzt des k. k. Heeres — über Deutschland, Böhmen, Belgien, Italien und England. Anno 1597 herrschte die ungarische Krankheit unter den Italienern bei der Belagerung von Papa: von 8000 kehrten kaum 5000 über die Alpen heim, aus den Lazarethen kam kaum einer lebend zurück, selbst nicht die Aerzte. Im Jahre 1661 riss die ungarische Krankheit unter den 12.000 Oesterreichern, welche unter Monte-

cuculi Oesterreich besetzten, in kurzer Zeit über 1000 Soldaten weg und bewirkte das schnelle Ende des erfolglosen Feldzuges. Im Jahre 1717 herrschte sie bei den Oesterreichern unter Prinz Eugen, 1742—1745 im englischen Heere. Im Jahre 1742 sollen während der Belagerung von Prag in 7 Wochen 30.000 Soldaten dem Flecktyphus (und der Ruhr) zum Opfer gefallen sein. Im Feldzuge gegen die Türken 1788—1798 raffte er über 30.000 Mann, meist Deutsche, weg.

Eine der ersten zusammenfassenden Schriften in Deutschland über das Lazarethfieber hat wohl ACKERMANN[57]) auf Grund seiner Erfahrungen im siebenjährigen Kriege gegeben. »Faulfieber und Ruhren sind die wichtigsten und verheerendsten Krankheiten in den Feldlazarethen. Fast kein Feldzug eines grossen Heeres verfliesst daher, ohne dass man in den letzten Monaten desselben diese beyden verheerenden Krankheiten beobachtet, und ohne dass sie nicht eine Menge von Soldaten tödten.«

Als Ursachen des Faulfiebers führt er die oft unumgängliche Unreinlichkeit des Körpers, die Hemmung der Ausdünstung, die heftigen Anstrengungen der Kräfte, die Einflüsse jeder Witterung während des ganzen Feldzuges, die grobe, verschiedene, in dem geschwächten Nahrungscanal leicht Unreinigkeiten erzeugende Kost und eine Menge von anderen Ursachen an, zu denen als die Entstehung und Ausbreitung des Faulfiebers in den Feldlazarethen begünstigende Momente die unreine, von der Anhäufung der Kranken unumgänglich verdorbene Lazarethluft und die nothwendig von einem auf den anderen Kranken übergehende Ansteckung hinzukommen.

Folgendes citiren wir wörtlich nach ACKERMANN (l. c. pag. 190 u. f.):

»So erzählt MONROE, dass im Jahre 1760, als die Alliirten bei Warburg campirten, wo es vom August an etliche Monate lang stark und anhaltend regnete, und die Truppen erst zu Ende des Jahres in die Winterquartiere gehen konnten, ein bösartiges, mit Petechien verbundenes Fieber mit ausserordentlicher Heftigkeit in den Lazarethen geherrscht habe. Das Lager, die Gegend und benachbarte Flecken waren nicht nur mit dem Unrathe der Menschen und Thiere dieser grossen Armee, sondern auch mit unzähligen Körpern todter Pferde und anderen Thieren angefüllt, die gestorben waren, als man sie entweder zum Kriegsgebrauche oder zur Herbeischaffung der Fourage und allerhand Vorraths, ingleichen zum Dienste des Lagers gebraucht hatte. Ausserdem fiel am 13. Juli nicht weit von dem Orte, wo die Armee stand, eine Action vor, und die Todten, deren Anzahl beträchtlich war, wurden kaum mit etwas Erde bedeckt. Die Soldaten und Einwohner des Landes befanden sich in dem äussersten Elend; beide litten an Allem Mangel und wurden einem bösartigen Fieber zur Beute, dass beinahe ganze Orte entvölkerte.

Man lieferte so viele Soldaten in das Lazareth zu Paderborn, dass solches dergestalt vollgefüllt wurde, dass das Bösartige des Fiebers zunahm und unzähligen Kranken den Tod verursachte.

Erst im Januar des folgenden Jahres liess das Fieber in etwas nach, besonders nachdem man die Menge der Menschen im Lazarethe durch Wegschickung der Genesenen vermindert hatte, und überhaupt die Kranken weiter auseinander legte.« . .

»Offenbar wurde die Krankheit tödtlicher und bösartiger, wenn viele Kranke an diesem Fieber beisammen waren, daher auch etliche Regimenter, deren Kranke man beisammen liegen zu lassen gezwungen war, besonders litten. Sowie es die Umstände verstatteten, die Kranken weiter auseinander zu legen und ihnen noch grössere Reinlichkeit in Hinsicht auf Luft, Decken u. s. w. angedeihen zu lassen, so verlor sich auch die Sterblichkeit, und die Ansteckung verminderte sich in dem Verhältnisse, als man die Kranken weiter auseinander legte und ihnen reinere Luft einathmen liess.«

Im Mai 1761 entstand die Krankheit wieder zu Osnabrück, zeigte sich im Sommer in Bielefeld, im Winter in Bremen. Dann fährt ACKERMANN fort:

»Man sieht aus dieser kurzen Darstellung, dass die Reinheit der Luft, die Trennung der Kranken voneinander, die höchste Reinlichkeit in Hinsicht auf Lagerstätte, Ausleerungen u. s. f. das vornehmste Mittel sind, um dem Fortgange dieser in Feldlazarethen schrecklichen Krankheit Grenzen zu setzen. Denn die faulichten Krankheiten werden in eben dem Verhältniss bösartiger und breiten sich mehr aus, als die Atmosphäre, in welcher sich die Kranken befinden, durch diese Krankheiten selbst verderbt ist. Daher bemerkte man auch im siebenjährigen Kriege bei der königl. preussischen Armee eine so grosse Sterblichkeit und so heftige Zufälle bei Verwundeten, bis endlich durch Einführung der THEDEN'schen Ventilatoren eine bessere und reinere Luft in die Zimmer kam und durch diese vornehmlich der übermässigen Sterblichkeit Einhalt gethan wurde.«

Fällt uns in Vorstehendem schon die ungemeine Klarheit der Auffassung auf, so wird dieselbe geradezu glänzend, wenn wir lesen, wie scharf die Auffassung von dem die Ausbreitung des exanthematischen Typhus bedingenden Krankheitsvirus schon damals gewesen ist, eine Auffassung, die sich fast bis in's Einzelne mit der heutigen decken kann, und welche unsere grösste Hochachtung für das klare Denken der damaligen leitenden Aerzte erzwingen muss.

Als höchsten Grad des faulichten Fiebers beschreibt ACKERMANN nämlich weiterhin das sogenannte Lazareth- oder Gefängnissfieber, welches in Deutschland nur noch in Feldlazarethen oder in grossen, unreinlich gehaltenen Krankenhäusern vorkomme, in England dagegen noch in den Gefängnissen, von denen es sich auch oft auf andere Kreise der Bevölkerung ausbreite. Man sei eben in England noch nicht so weit, den Gefangenen den nöthigen Schutz durch Reinhaltung der Luft und Reinhalten ihrer selbst zu gewähren. Ebenso herrsche das Gefängnissfieber in den Quarantainehäusern, schnurstracks entgegen dem eigentlichen Zweck derselben, »weil man in ihnen so wenig für Reinhaltung der Luft und besonders für Austilgung der septischen Miasmen aus den Wänden, Stubenboden und Geräthschaften sorgt«. Denn, so führt ACKERMANN weiter aus, das faulichte Miasma setze sich in den Wänden, Geräthschaften, Fussböden der Zimmer solcher Kranken fest, so dass also die Wände etc. ebenso wie Betten, Kleidung, Wäsche der Kranken ansteckend sind, falls sie nicht sorgfältig gereinigt werden. So entsteht auch das Lazarethfieber nur durch Ansteckung, allemal ist die Ansteckung septischer Art, auch kann das Contagium in den Zimmern, in denen solche Kranke lagen, lange haften und die künftigen neuen Bewohner anstecken, wenn sie nicht sorgfältig vorher gereinigt wurden. Möglichst grösste Reinlichkeit und Weitauseinanderlegen der Kranken sind daher die einzigen wirksamen Mittel, die Krankheit abzuhalten. Das Lazarethfieber ist daher auch an keine Jahreszeit gebunden; es entsteht und wüthet fort überall da, wo die begünstigenden Ursachen vorhanden sind. So entsteht es in Zimmern, in denen an Faulfiebern, Ruhren, brandigen Wunden leidende Kranke zusammengehäuft sind, dadurch, dass man das Stroh der Kranken nicht wechselt, neu ankommenden mit dem faulichten Miasma getränkte Strohsäcke, Decken u. s. w. giebt, dass man die Krankenzimmer nicht reinigt, besonders wenn in solchen viel Holz- und Täfelwerk ist, in welches sich das Krankheitsgift gern hineinzieht. Sogar Spinnenweben und der übrige Schmutz in den Krankenzimmern geben dem faulen Krankheitsgifte Punkte, an welche es sich hängen kann.

Unter den Symptomen führt ACKERMANN die grosse körperliche und geistige Prostration an, das mit Stupor verbundene Delirium (τῦφος), das hohe Fieber, häufige faulige, dann blutige, colliquative Stühle, trockene braune Zunge, Taubheit etc., als häufiger aber nicht unzertrennlicher Gefährte wird ein Petechienausschlag mit hellrothen bis blassfarbenen und schwarzen, bald einzelnen, bald zusammenfliessenden Flecken erwähnt, die niemals eine kritische Bedeutung haben; sie helfen nur, die Natur dieser Fieber ausser Zweifel setzen.

Geradezu ausgezeichnet ist das, was ACKERMANN mit Bezug auf die Prophylaxe des Lazarethfiebers sagt: es hört auf zu wüthen, wenn man
1. mit äusserster Sorgfalt für reinste, kühlste Luft
2. die Kranken möglichst weit auseinanderlegt, [illegible]
der, so übertrieben er auch sein mag, do[illegible]
flüssig ist, mit aller nur ersinnlich[illegible]
und alle Gelegenheit für dasselbe [illegible]
*zunisteln, zu ent*fernen sucht. Kle[illegible]

Sorgfältigste zu reinigen, auch mussten nach dem k. k. Feldlazarethreglement Särge und Kästen, in denen die am Fleckfieber Gestorbenen zum Begräbniss geführt wurden, ebenso wie deren Lager und Geräthschaften verbrannt werden.

Man muss zugeben, dass wir bezüglich der Ausbreitung und der Wirkung des Flecktyphus-Virus auch heute keine klareren Anschauungen haben, weshalb wir auch so lange und so ausführlich bei diesem Punkte verweilt haben. Nur kennen wir heute besser die Mittel, das Virus zu vernichten und, was nicht das Unwesentlichste ist, wir finden für unsere darauf bezüglichen Anordnungen bei Behörden, beim Unterpersonal und bei den Kranken selbst, ein ganz anderes Verständniss.

Eine andere Beschreibung eines nach der Schlacht von Austerlitz unter französischen und russischen Verwundeten, sowie unter den russischen Gefangenen ausbrechende Epidemie eines »Typhus contagiosus nosocomialis«, eines sich also mit Hospitalbrand complicirenden Typhus giebt uns Larrey. [20]) Zweifellose typhöse Symptome vermischen sich mit denen der schwersten Blutvergiftung. Vor Allem aber lässt der Uebergang der Krankheit auf die unverwundeten Gefangenen, die enorme Ansteckungsfähigkeit schliesslich keinen Zweifel aufkommen, dass es sich nicht doch um Typhus gehandelt habe. In weniger als einem Monat hatten die Lazarethe der Linientruppen in Brünn mehr als 4000 Verwundete verloren. Die Einwohner wurden ergriffen und schliesslich breitete sich die Krankheit, zufolge des Transportes der Kranken beider Nationen und der ganzen Kriegsgefangenen bis nach Frankreich, als Typhus putrido-nervosus (Larrey), nach und nach die ganze Evacuationslinie entlang, aus. Man hätte, sagt Larrey, zwei getrennte Evacuationslinien — eine für jede Nation — errichten und die Kleidungsstücke der Reconvalescenten und Geheilten reinigen müssen, besonders deshalb, weil die Russen sich durch ausserordentliche Unreinlichkeit, Gleichgiltigkeit und Sorglosigkeit auszeichneten.

Die Epidemie erlosch erst, als mit Eintritt strengerer Kälte die verwundeten Franzosen nach Wien verlegt werden konnten. Leider aber hatte der Kriegstyphus, wie er in Folge der Feldzüge in den Jahren 1793, 1794, 1796 (in Mantua starben in diesem Jahre 10.243 an Flecktyphus) und 1797 schon im südlichen Deutschland sich verbreitet hatte, auch unter der Bevölkerung Fuss gefasst und herrschte 1805 nicht nur in Wien, sondern in ganz Oesterreich, Mähren, Galizien und Ungarn.

Ganz furchtbar und ausserordentlich waren aber die Opfer, welche der Kriegstyphus im Gefolge des Feldzuges von 1812 in Russland, Deutschland, Oesterreich und Frankreich verschlungen hat. War Napoleon schon in Folge des riesigen Menschenconsums in seinen Schlachten — er selbst soll auf Helena den Ausspruch gethan haben: j'ai consommé par jour dix mille hommes — werth, als der Würgeengel Europas bezeichnet zu werden, so sind die Verluste, welche im Gefolge des unglücklichen russischen Feldzuges in den Bevölkerungen der betheiligten Länder auftraten, geradezu ungeheure, Verluste, welche nicht durch eine gewonnene Schlacht, einen glücklichen Krieg, ein erobertes Land aufgewogen wurden, Verluste, die nicht nur die jüngeren Lebensalter in Mitleidenschaft zogen, nicht nur Leute betrafen, die zum Theil das Kriegshandwerk freiwillig erwählt oder doch für einen Anderen gegen Geldvergütung ergriffen hatten, nein dies waren Verluste, die mit erbarmungslosester Grausamkeit hier den Familienvater, dort die Mutter von den Kindern fortnahmen, die an anderer Stelle eine ganze Familie umfassten, und thatsächlich den innersten besten Kern der Bevölkerung antasteten, Verluste, die heute noch den, der sich in die Geschichte jener Zeit vertieft, schaudern machen, und die so gross sind, dass wohl niemals ihre ganze Ausdehnung statistisch wird festgestellt werden können.

Das Elend begann in der russischen Armee und wurde von dieser nach Petersburg übertragen, welches von 1812—1814 unsagbar unter der Seuche litt. Wenig später sammelten sich in Riga in kurzer Zeit 5000 Typhuskranke an, und, wenn gar keine anderen Momente dafür vorlägen, so würde die enorme Ansteckungsfähigkeit uns belehren, dass es der Flecktyphus war, der nun von den Wellen der Wolga bis zu denen des Tajo als furchtbare, grauenerregende Godegisel die Völker verheerte. Wir können den Spuren der Seuche nicht im Einzelnen folgen, wir müssen uns vielmehr begnügen, mit einigen grossen Strichen das thatsächlich jeder Beschreibung spottende Elend, welches die Trümmer der »grossen Armee« in jedem Orte, den sie berührten, erzeugen mussten, zu zeichnen. Hatten doch viele der unglücklichen Menschen schon in Russland den Rückzug unterbrechen müssen, und so war denn z. B. in Wilna eine Anhäufung von Kranken entstanden, die die schon unglaubliche Wuth der Epidemie noch steigerte. Wird doch erzählt, dass in Wilna in den vollgepfropften Lazarethen oder in hierzu hergerichteten Gebäuden Franzosen ihre sterbenden, aber noch athmenden Kameraden zu den Fenstern hinauswarfen, um mehr Platz zu haben. In Tilsit war das Lazareth bald mit Hunderten typhuskranker Franzosen angefüllt, von wo sich die Kriegspest, wie aus einer Pandorabüchse über die Stadt und ihre Umgebung ausbreitete.[58]) Wo die flüchtenden Franzosen nur eine Nacht zugebracht, erkrankten nach ihrem Abmarsch die Hausbewohner, am ersten die, die sich mit der Beseitigung des Lagerstrohs der Flüchtlinge abgegeben. Königsberg hatte etwa 56.900 Seelen; davon starben im Jahre 1813 im Januar 581, Februar 802, März 622, April 608, Mai 327, im October aber nur noch 151. In den Provinzen zwischen der Weichsel und der russischen Grenze hatte sich von 1805—1812 die Bevölkerung um 188.611 Personen, d. h. um 14% vermindert.

In Schlesien wurde schon durch die meist Typhuskranke mit sich führenden Transporte russischer Kriegsgefangener die Epidemie in Trachenberg, Trebnitz, Breslau, Grottkau, Lüben, Parchwitz, Quaritz etc. verbreitet. Später verbreiteten Durchzüge russischer Truppen in Waldenburg, Obersalzbrunn, Altwasser und Weisstein den Kriegstyphus, der in diesen Ortschaften vom October 1813 bis Februar 1814 wüthete.

In Berlin machte sich die Seuche ebenfalls sehr fühlbar. Während 1812 die Geburten die Todesfälle mit 604 überstiegen, übertrafen 1813 die Todesfälle die Geburten um 1605, 1814 ebenso um 1323. Im Ganzen starben in Berlin im Jahre 1812 5256 Einwohner, im Jahre 1813 7012 (davon 1184 am Kriegstyphus), im Jahre 1814 6566 (davon 545 am Typhus).

Durch Sachsen ging der Hauptzug der Kranken; ganz schrecklich wurde das arme Land verwüstet. In manchen sächsischen Städten starben alle Aerzte aus.[58]) In Leipzig brach die Seuche im Februar 1813 aus und steigerte ihre Heftigkeit, als nach den Schlachten bei Dennewitz und Grossbeeren im August und September viele Tausend versprengter und halbverhungerter Franzosen im hilflosesten Zustand in die Stadt hineinkamen. In Frankreich war gegen das Ende der Napoleonischen Laufbahn allmälig Menschenmangel entstanden, man hatte daher bei der Conscription vorgegriffen und hatte nun nach 1812 die neue Armee zu einem grossen Theile aus jungen Leuten von zu zartem Alter zusammengesetzt, welche den ungeheueren Strapazen in keiner Weise gewachsen und dabei noch dem fürchterlichsten Mangel preisgegeben waren. Sie wurden eine leichte Beute des Kriegstyphus, der sich zu jedem anderen Leide, ja zu auch nur leichten Verwundungen hinzugesellte und so die armen Menschen alsbald für immer von jeder Erdenqual befreite.

Eine an Heftigkeit Alles übertreffende Kriegstyphusepidemie brach in Torgau aus, als die Franzosen nach der Schlacht von Gross-Görschen die

Stadt besetzten und diese dann nach der Schlacht bei Leipzig von den Preussen belagert wurde. Nun nahm Schmutz und Unreinlichkeit überhand, die Zimmer und Häuser glichen Kloaken, die ihre pestilenzialischen Dünste weit umher verbreiteten. Zwölftausend kranke Franzosen mit einer 32.000 Mann starken Garnison waren etwa mit den 5000 Einwohnern in 557 Häusern eingepfercht, da die Vorstädte grösstentheils abgebrannt waren. Im October starben täglich schon 200, im December aber stieg die Zahl der an einem Tage Gestorbenen auf 340—344. Nach Richter wurden laut Todtenlisten vom 1. September 1813 bis 10. Januar 1814, dem Tage der Uebergabe der Stadt auf den Kirchhöfen ordnungsmässig beerdigt: 19.654 Franzosen, 103 Sachsen und 678 Einwohner, zusammen also 20.435 Gestorbene. Rechnet man die vom Januar bis Ende August 1818 dort gestorbenen Franzosen hinzu, so wird sich deren damaliger Gesammtverlust in Tagen auf 28—30.000 Mann belaufen haben. Bei der Uebergabe waren nur noch 5000 Mann dienstfähig, von denen aber 500 als verdächtig den Lazarethen zugesendet wurden.

In Dresden starben für gewöhnlich im Jahr 16—1800 Menschen, im Jahre 1813 aber in Folge des Kriegstyphus belief sich die Zahl bei etwa 54.000 Einwohnern auf 5552 Todte; auch 1814 dauerte die Epidemie noch fort, so dass auch in diesem Jahre noch 3273 Personen starben.

Die Herzogthümer Weimar, Sachsen-Gotha, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Meiningen wurden ebenfalls von der Seuche nicht verschont.

Frankfurt a. M., vorläufiger Endpunkt der grossen Militärstrasse Dresden-Frankfurt, auf der kein Ort unverseucht blieb, wurde im October 1813, als die Rückflut der Kranken, die nicht über den Rhein evacuirt werden durften, zu einer solchen Anhäufung geführt hatte, dass die Hospitäler nicht mehr ausreichten und man Kranke und Verwundete in die Bürgerquartiere legen musste, von der Seuche ergriffen und litt furchtbar. Es starben 1812 von der Bevölkerung 543, 1813: 1013, 1814 bis Mai 1094 Einwohner am Kriegstyphus. Im Mai 1814 hörte die Seuche auf. In Mainz erlagen 20.000 Menschen der Seuche.

In Nassau verbreitete sich nach den Schlachten bei Leipzig und Hanau der Typhus rasch über das ganze Land. Auch das Fürstenthum Fulda wurde furchtbar heimgesucht.

In Hanau starben 1813/14 in vier Monaten 613 Einwohner (sonst 125). Darmhessen, Bayern, Württemberg durchwanderte die Seuche, kurz keine Provinz, kein Land blieb vom Typhus verschont, und wenn noch niemals vor und nach 1812 eine so grosse Armee ein so klägliches Ende genommen hat, so ist auch noch niemals durch einen Krieg ein so grosses Sterben hervorgerufen worden. Ueberhaupt wurde für eine lange Zeit eine Flecktyphusepidemie in einer Armee nicht wieder beobachtet.

Erst der Krimkrieg zeigt uns wieder ein grösseres Auftreten des Flecktyphus.[69]) Es hatten die Franzosen 9893 Erkrankungen mit 4308 Todesfällen; die Mehrzahl der Fälle — 9116 Erkrankungen mit 4052 Todesfällen — drängt sich auf die Zeit December bis März 1855 zusammen, in der bei den Engländern nur 17 Typhusfälle auftraten; diese hatten im ganzen Kriege 828 Fälle, von denen 285 tödtlich endeten. Die Piemontesen hatten 647 Typhuskranke mit 184 Todesfällen. Im Verhältniss zur Durchschnittskopfstärke

erkrankten an Flecktyphus bei den Franzosen 32,0, starben 13,9 vom Tausend,
» » » » » Piemontesen 30,8, » 8,8 » » ,
» » » » » Engländern 8,4, » 2,9 » » .

Im Kriege 1864 verlor die preussische Armee 193 Kranke in Folge von Abdominaltyphus, d. h. da sie im Ganzen 310 Mann in Folge von Krankheiten verlor, so starben von diesen 310 66% an Ileotyphus. Die dänische Armee verlor (in absoluter Zahl) etwa doppelt so viel.[2])

Erkrankungen und Todesfälle an Typhus im nordamerikanischen Kriege 1861/66 zeigt uns die nachfolgende Tabelle X. Flecktyphus tritt nur wenig auf. Auffallend ist die hohe Sterblichkeit der farbigen Truppen, auffallend bei beiden ist die häufige Complication des Typhus mit Malaria.

Tabelle X. Erkrankungen und Todesfälle an typhösen Fiebern im nordamerikanischen Rebellionskriege 1861/66:

Art der typhösen Fieber	Gesammtzahl der		‰ der Kopfstärke der		Es erkrankten vom Tausend der Gesammterkrankungen an:	Es kommen auf 1000 der durch Erkrankung veranlassten Todesfälle an:	Von 100 der an typhösen Fiebern Erkrankten starben an:
	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle			
Unter den weissen Truppen vom 1. Mai 1861 bis 30. Juni 1866							
Abdominaltyphus	75.368	27.056	175	57,78	13,90	209,11	35,90
Gastrisches Fieber	11.898	147	28	0,31	2,19	1,14	1,24
Flecktyphus	2.501	850	6	1,82	0,46	6,57	33,99
Malariatyphus	49.871	4.059	115	8,67	9,19	31,37	8,14
Summe	139.638	32.112	324	68,58	25,74	248,19	23,00
Unter den farbigen Truppen vom 1. Juli 1863 bis 30. Juni 1866							
Abdominaltyphus	4.094	2.280	67	35,67	6,77	82,91	55,69
Flecktyphus	123	108	2	1,69	0,20	3,93	87,80
Malariatyphus	7.529	1.301	123	20,35	12,44	47,31	17,27
Summe	11.746	3.689	192	57,71	19,41	134,15	31,41

Im Kriege 1866 verloren die Preussen 379 Mann = 7% der 5219 während des ganzen Feldzuges an Krankheiten Gestorbenen an Abdominaltyphus, d. i. = 1,3 vom Tausend der Iststärke.[3])

Im Kriege 1870/71 trat bei der deutschen Armee ebenfalls der Flecktyphus nicht auf, wohl aber erkrankten 73.396 Mann an anderen typhösen Fiebern (hauptsächlich an Ileotyphus) = 93,1 pro Mille der Kopfstärke und = 154,4 der Gesammtmorbidität, von denen 8789 = 11,1 der Kopfstärke starben, Zahlen, die wir erst würdigen können, wenn wir berücksichtigen, dass im Mittel der 5 Jahre 1867/72 die Friedensmorbidität der preussischen Armee an Typhus und gastrischem Fieber 27,9 vom Tausend der Iststärke, 20,6 pro Mille der Gesammtmorbidität und die entsprechende Mortalität 1,7 vom Tausend betrug.

Im russisch-türkischen Feldzuge 1876/78 beherrschte noch einmal der Flecktyphus die Situation. Michaelis[60]) sagt, dass bis Januar 1878 in Jassy 12.000 Typhuskranke sich befanden, ebensoviel waren in Frateschti, und nach Knorr[4]) gingen im Jahre 1878 — für 1877 ist die genaue Zahl der Flecktyphen nicht zu ermitteln — noch 25.802 Flecktyphen zu. Im Ganzen erkrankten im Jahre 1877 11.743 Mann an typhösen Fiebern, im Jahre 1878 103.849 Mann (davon 21.052 an Abdominaltyphus, 25.802 an Flecktyphus, 24.965 an Recurrens, 20.287 an leichten Typhusformen). Nach Michaelis litten von 200.000 Evacuirten 100.000 an Typhus, von denen rund 50.000 starben. Schlechte Verpflegung, schlechte Unterkünfte und ungeheure *Strapazen* hatten wie gewöhnlich die Typhen erzeugt. Das Elend war unge-

heuer, die Aerzte dagegen machtlos, sie konnten auch nichts Anderes thun als sterben, und thatsächlich erlagen 60% der Aerzte und ein noch grösserer Percentsatz des Pflegepersonals der Seuche.

Nach HERZENSTEIN [1]) sollen im Donauheere von 1000 Gestorbenen 236 dem Ileotyphus, 294 dem Flecktyphus, in der Kaukasusarmee 437 dem Ileotyphus und 411 dem Flecktyphus erlegen sein, eine geradezu furchtbare Sterblichkeit.

Grössere Kriege sind seit diesem Feldzuge bisher nicht wieder geführt worden, und werden wir uns daher noch mit dem Auftreten des Typhus unter Friedensverhältnissen in den letzten 25 Jahren in den grossen Armeen, die wir für vergleichsfähig in dieser Hinsicht halten, beschäftigen müssen.

Von 1873/74 bis 1881/82 erkrankten von der deutschen Armee durchschnittlich im Jahre 6,8 pro Mille der Iststärke mit einer Durchschnittssterblichkeit in jedem der neun Jahre von 0,85 pro Mille der Iststärke und von 10,1% der Behandelten.

Zugang und Sterblichkeit sind in der deutschen Armee stetig gesunken, wie wir unten noch weiter sehen werden.

In der österreichischen Armee erkrankten in den 12 Jahren von 1870 bis 1881 jährlich im Durchschnitt 2380 Mann an Ileotyphus — auch hier kam Flecktyphus nicht vor —, von denen im Durchschnitt jährlich 601 Mann starben = 26,4% der Behandelten.

In Frankreich sind die Statistiken über die typhösen Fieber in früheren Jahren unsicher und widersprechend, weil der eine Autor bald nur die als fièvre typhoïde — die eigentliche dothiénentérie (δοθιήν Blutgeschwür, ἔντερον Darm) — angegebenen Ziffern verrechnete, andere die fièvres continues, die leichtere und leichteste Form des Abdominaltyphus (jetzt fortgefallen in den officiellen Berichten), wieder mit hinzunahmen. Eine der genauesten Berechnungen ist wohl die von BROUARDEL [61]) aufgestellte. Er giebt an, dass von 1872 bis 1884 bei einer Gesammtkopfstärke von 5,375.409 Mann 151.319 Mann an Typhus erkrankten, d. h. 28 pro Mille der Iststärke. In diesen 12 Jahren starben an Typhus 17.642 Mann = 11,7% der Erkrankten und = 3,3 vom Tausend der Kopfstärke. Da in jenen Jahren im Ganzen 55.189 Mann der französischen Armee an Krankheiten starben, so belief sich die Mortalität an Typhus auf 31,96% der Gesammttodesfälle der Armee. In den Armeecorps schwankte die Sterblichkeit von 5,3 bis 1,0 vom Tausend der Kopfstärke; in einigen Garnisonen ist der Typhus endemisch, so z. B. in solchen des Nordwestens und Südostens Frankreichs, in denen diese Mortalität am grössten ist; in den Garnisonen des Nordens und Ostens dagegen ist sie am kleinsten.

Ein wenig genauer giebt COLIN)[62] diese Verhältnisse für die zweite Hälfte der Siebziger Jahre an. Es starben vom Tausend der Kopfstärke an typhösen Krankheiten 1875: 3,74 Mann, 1876: 3,72, 1877: 3,24, 1878: 3,20, 1879: 2,9 Mann. Man sieht also auch hier ein energisches Zurückgehen, welches auch weiterhin, wie wir unten sehen werden, bis jetzt andauert.

Bei der Wichtigkeit dieser Krankheitsform für die Friedensarmeen, die gewissermassen den Indicator für den Grad von Hygiene abgiebt, den die bezüglichen leitenden Behörden bezüglich der Armee erreicht haben, haben wir die Typhusmorbidität und -Mortalität der vier grossen, auf allgemeiner Wehrpflicht beruhenden Armeen nachfolgend genauer berechnet und graphisch dargestellt für das Decennium 1882/83—1891/92, bezw. 1881 oder 1882 bis 1890, bezw. 1891.

Tabelle XI.* Es erkrankten also vom Tausend der Kopfstärke an Typhus und gastrischem Fieber:

im Jahre	in der deutschen Armee			in der österr.-ungar. Armee			in der französischen europäischen Armee			in der französischen afrikanischen Armee			in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)		
	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881	—			—			—			—			1422	7,4	8,0
1882/83 bezw. 1882	3874	10.1	11,8	2968	10,6	8,0	12933	35,3	61,4	6175	63,7	102,5	1519	8,0	9,6
1883/84 bezw. 1883	3176	8,3	10,0	1567	5,8	4,6	11006	29,2	54,7	2072	26,3	52,8	1798	9,3	11,1
1884/85 bezw. 1884	3064	8,0	9,4	1583	6,1	4,9	7775	20,0	42,1	2251	33,8	62,8	1395	6,8	8,7
1885/86 bezw. 1885	2623	6,8	8,1	1358	5,1	4,6	8874	23,0	47,5	2233	34,0	64,1	1506	7,4	9,4
1886/87 bezw. 1886	2255	5,8	7,2	1494	5,6	5,2	10562	25,9	52,4	2041	31,9	53,6	1106	5,4	6,8
1887/88 bezw. 1887	2479	5,9	7,4	1347	5,0	4,9	8531	21,7	40,5	2127	33,4	57,2	1078	5,1	6,7
1888/89 bezw. 1888	2042	4,9	6,4	1163	4,3	4,3	4884	11,2	23,5	1802	25,9	47,7	1041	4,9	6,8
1889/90 bezw. 1889	1829	4,4	4,9	1302	4,6	4,9	4317	9,6	18,7	1797	23,9	44,4	1058	4,8	6,5
1890/91 bezw. 1890	1739	4,0	5,0	1073	3,8	3,6	3901	8,4	15,4	1735	24,5	37,6	1267	5,9	7,2
1891/92 bezw. 1891	1621	3,7	4,5	1229	4,3	4,8	3602	7,8	13,2	2374	34,7	62,0	—		
Im Durchschnitt der 10 Jahre	2470	6,2	7,5	1508	5,5	4,10	7638	19,2	34,9	2461	33,2	58,4	1319	6,5	8,1

Ausdrücklich machen wir darauf aufmerksam, dass in dieser Tabelle die typhösen Krankheiten — für Deutschland und Oesterreich nur Unterleibstyphus, für Frankreich nur vereinzelte Fälle von Flecktyphus — und gastrisches Fieber (für Frankreich auch noch die fièvres continues) zusammengezählt worden sind, weil schliesslich jene Krankheiten doch nichts Anderes sind, als die leichtesten Formen des Typhus. Um so schärfer tritt das, also durch keine Statistik etwa verschleierte Zurückgehen jener Krankheiten bei allen drei Armeen hervor (Italien muss hier wiederum ausgeschlossen bleiben von der Betrachtung), eines der schönsten Beispiele für eine mit Erfolg betriebene praktische Hygiene.

Vergleichen wir z. B. das erste Jahr des bezüglichen Decenniums mit dem letzten, dann aber das erste Jahr desselben mit dem Durchschnitt, so sehen wir eine Besserung, deren gewaltige Fortschritte um so werthvoller sind, als die Stetigkeit ihrer Zunahme die Annahme irgend welcher zufälligen Einwirkung ausschliesst. Es ergiebt diese Betrachtung folgendes Resultat: Im Decennium 1882/91 besserte sich die Morbidität an Typhus und gastrischem Fieber:

	vom ersten bis zum letzten Jahr	beziehungsweise vom ersten Jahre verglichen mit dem Durchschnitt der 10 Jahre
in der deutschen Armee um	63,3%	38,6%
» » österreichisch-ungarischen Armee um	60,0%	48,1%
„ » französisch-europäischen Armee um	72,2%	45,6%
» » französisch-afrikanischen Armee um	45,3%	47,8%

Tabellen ist K = Kopfstärke, Kz = Krankenzugang.

Wir sehen ausserdem, wie Oesterreich und Frankreich sich mit Riesenschritten den von der deutschen Armee schon seit langer Zeit erreichten vortrefflichen Resultaten der Typhuserkrankung und -Behandlung nähern.

Noch greifbarer stellen sich diese Verhältnisse dar, wenn wir auf die nachfolgende Tafel II (s. pag. 136) einen Blick werfen, auf der uns die vollkommene Parallele der sinkenden Curven Deutschlands, Oesterreichs und auch Frankreichs (dessen Armee ausschliesslich Afrika dargestellt ist) mit der einzigen Ausnahme des Jahres 1886 in die Augen springen muss.

Eindringlich tritt uns auch die Besserung der **Sterblichkeit** der typhösen Krankheiten entgegen.

Die früher furchtbare Sterblichkeit an Typhus ist in dem letzten Berichtsjahre in Deutschland zurückgegangen auf 0,28, in Oesterreich auf 0,8, in Frankreich (Europa) auf 1,28, in Französisch-Afrika auf 6,8 (war aber hier auch schon niedriger). In dem erwähnten Decennium (vergl. Tabelle XII) besserte sich die Mortalität an Typhus und gastrischem Fieber

	vom ersten bis zum letzten Jahr	beziehungsweise vom ersten Jahre verglichen mit dem Durchschnitt der zehn Jahre
in der deutschen Armee um	50,0%	34,3%
» » österreichisch-ungarischen Armee um .	68,0%	57,6%
» » französischen (inneren) Armee um . . .	60,0%	36,0%
» » französisch-afrikanischen Armee um . .	41,3%	54,5%

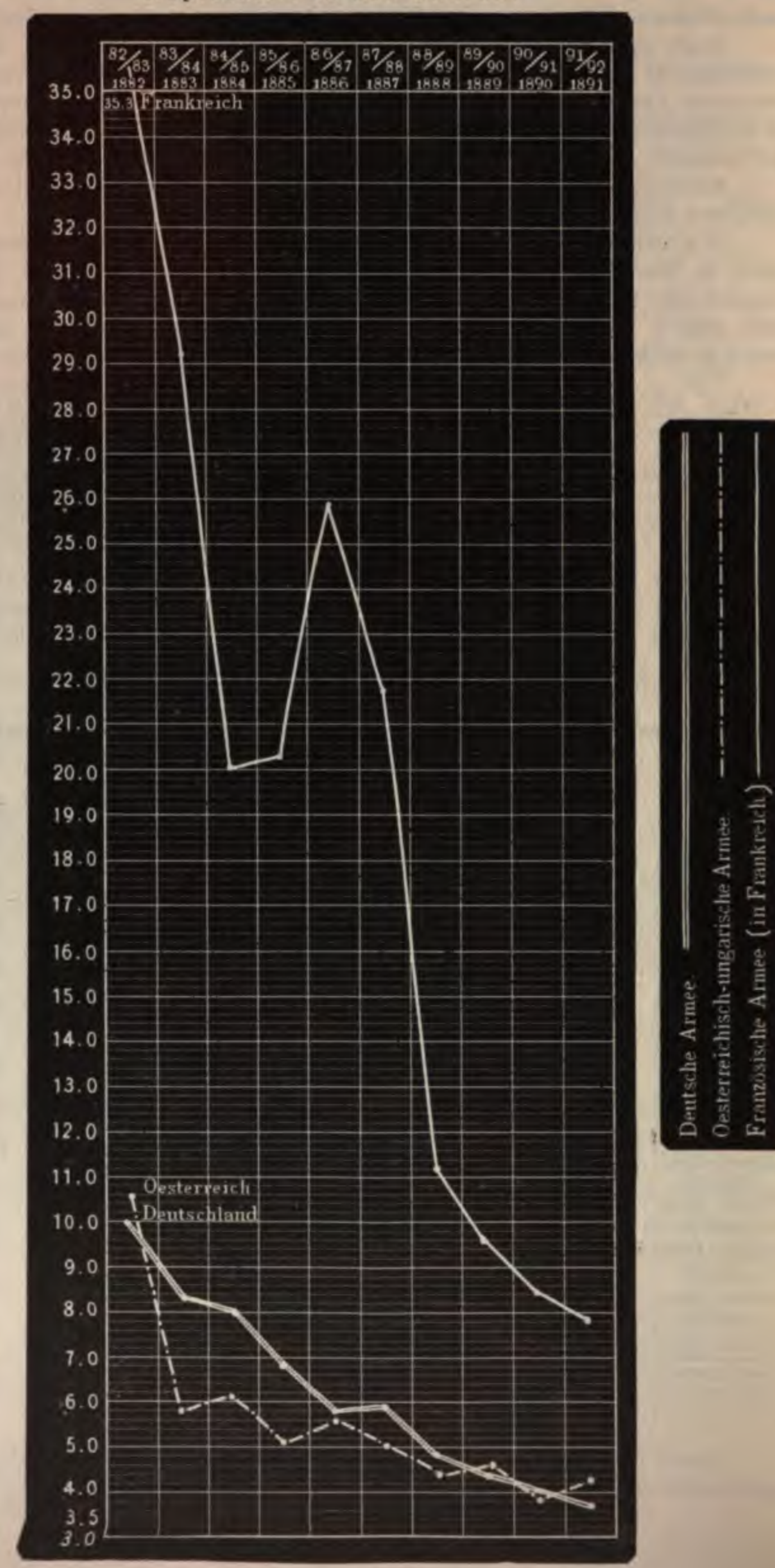
Es ist klar, dass unter diesen Verhältnissen die von Hause aus den günstigsten Standpunkt einnehmende Armee nicht mehr so gewaltige Fortschritte zur Besserung zeigen kann, wie die weiter zurückgebliebenen.

Tabelle XII. Es starben in Folge von Typhus und gastrischem Fieber:

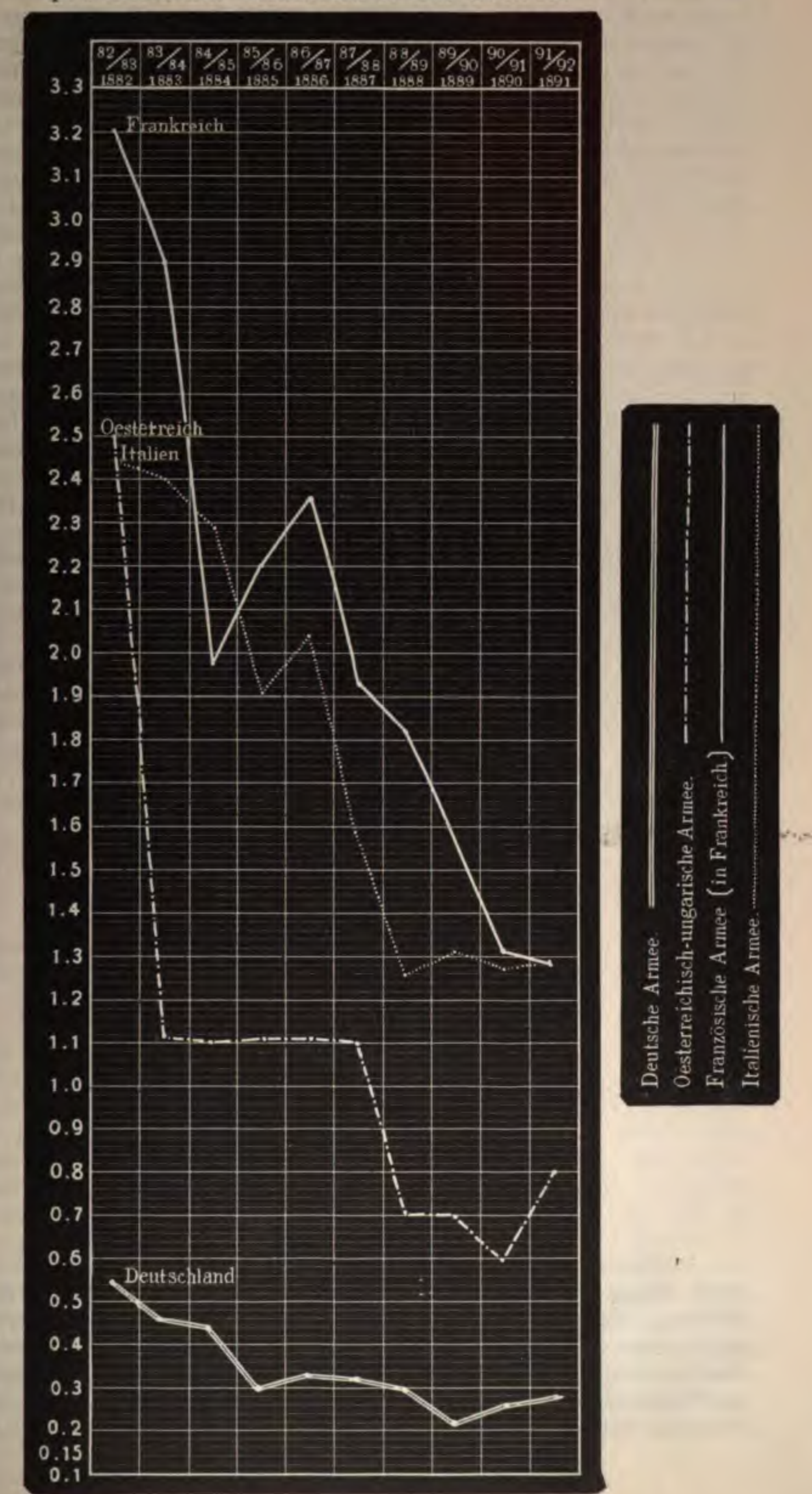
im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee	
	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881 .	—	—	—	—	—	—	—	—	464	2,42
1882/83 bezw. 1882 .	212	0,55	704	2,5	1157	3,2	1124	11,6	389	2,02
1883/84 bezw. 1883 .	178	0,46	306	1,1	1119	2,9	297	3,8	442	2,29
1884/85 bezw. 1884 .	169	0,44	275	1,0	770	1,97	339	5,1	393	1,91
1885/86 bezw. 1885 .	116	0,30	304	1,1	857	2,2	283	4,3	414	2,04
1886/87 bezw. 1886 .	129	0,33	285	1,1	964	2,36	249	3,9	326	1,59
1887/88 bezw. 1887 .	132	0,32	270	1,0	763	1,93	291	4,6	269	1,26
1888/89 bezw. 1888 .	124	0,30	204	0,7	801	1,82	293	4,2	274	1,31
1889/90 bezw. 1889 .	92	0,22	211	0,7	701	1,56	323	4,3	278	1,27
1890/91 bezw. 1890 .	112	0,26	186	0,6	607	1,31	280	4,0	285	1,29
1891/92 bezw. 1891 .	120	0,28	225	0,8	584	1,28	314	6,8	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre: .	138	0,35	297	1,06	832	2,05	379	5,26	353	1,74

Auch dieses Verhältniss wird durch die graphische Darstellung noch anschaulicher, wie die folgende Tafel III (s. pag. 137) zeigt.

Tafel II: Zugang der an Ileotyphus Erkrankten pro mille der Kopfstärke in den Jahren:



Tafel III: Todesfälle an Ileotyphus und gastrischem Fieber in pro mille der Iststärke in den Jahren:



Tafel III stellt also die Mortalität an Typhus und gastrischem Fieber dar, und wiederum ist der Parallelismus der Curven von höchstem Interesse. Dass eine Wissenschaft wie die Hygiene unter so verschiedenartigen Nationen, bei diesen dann freilich unter den denkbar gleichartigsten Verhältnissen, wie sie nur eben in europäischen Armeen mit allgemeiner Wehrpflicht zu ermöglichen sind, eine so gleichartige Wirkung zu äussern vermag, ist ein glänzender Beweis dafür, dass die Wissenschaft, unterstützt von den neuen Verkehrsmitteln aller Art, keinerlei Schranke mehr kennt, dass das heute hier Ersonnene morgen auch dort Gemeingut sein wird, und dass somit der einzig wahre Standpunkt in dieser Beziehung erreicht zu sein scheint, dass es nur noch eine einzige wahre, eine internationale Wissenschaft giebt.

Auf Tafel III haben wir nur die französisch-europäische Armee dargestellt, haben aber Italien mit hinzugenommen, in dem Gedanken, dass, wenn die Curve an sich wohl höher liegen muss (weil sie nur die Zahl der in den Militär- — nicht auch der in den Civil- — Lazarethen Gestorbenen anzeigt), sie doch vielleicht in ihrem sonstigen Verlauf ein wichtiges Bild von der auch dort sinkenden Frequenz der Typhusmortalität giebt.

Auffallend ist die gleichmässige Erhebung der Curve im letzten Jahre — Frankreich ausgenommen, dessen Curve aber in dem Jahre doch nur wenig heruntergeht. Sehr wahrscheinlich ist es, dass diese Erhebung auch auf die Wirkung der alle Krankheiten verschlimmernden Influenza zu setzen ist.

Eine besondere Illustration erhalten diese Verhältnisse noch durch die Thatsache, dass die allgemeine Typhussterblichkeit der Bevölkerung in den Altersstufen von 15 zu 20 und von 20 zu 25 Jahren ihr Maximum erreicht, so dass also der grösste Theil der Soldaten der Heere der allgemeinen Wehrpflicht sich in dem bezüglich des Typhus gefährdetsten Alter befindet.

Dem gegenüber dürfte der folgende Vergleich mit der Typhussterblichkeit[103]) in den deutschen Städten mit 15.000 und mehr Einwohnern und der der Pariser[104]) Bevölkerung nicht ohne Interesse sein (leider stehen uns nicht vollständigere Zahlen zur Verfügung):

Vom Tausend der Bevölkerung starben in den deutschen Städten an Unterleibstyphus und gastrischem Fieber:

im Jahre	in deutschen Städten mit 15.000 und mehr Einwohnern	in Paris
1880	—	0,92
1881	—	0,87
1882	—	1,43
1883	0,35	0,88
1884	0,30	0,67
1885	0,25	stetige Abnahme
1886	0,26	
1887	0,23	
1888	0,24	
1889	0,23	
1890	0,16	
1891	0,17	0,20
1892	0,16	—
1893	0,14	—

Zunächst müssen wir bei einem Blick auf die stetige Verminderung auch dieser Zahlen den enormen Fortschritt anerkennen, in dem sich die Wirkung der praktisch bethätigten Hygiene ausspricht. Die grosse Zahl der jetzt gegen früher den Völkern erhaltenen Menschenleben, bezw. das durch die Letzteren der Wohlfahrt der Nationen zu Gute kommende Capital, stellen die Wucherzinsen der für Wasserleitung, Canalisation u. s. w. verausgabten Summen dar.

Direct kann man zwar die Zahlen nicht mit denen der Tabelle XII vergleichen, da die einen nur die Städte mit 15.000 und mehr Einwohnern, die anderen nur Paris betreffen. Immerhin ist aber mit Sicherheit schon bei diesem unvollkommenen Vergleich zu erkennen, dass die Armeen, in Berücksichtigung des Alters der Mehrzahl ihrer Soldaten, in dieser Beziehung allermindestens zu der jeweiligen Bevölkerung im richtigen Verhältniss stehen.

Um endlich dem Einwand zu begegnen, dass wir von der Typhussterblichkeit kein richtiges Bild gegeben haben, weil wir die leichten Formen mit hinzugerechnet haben, bringen wir nachfolgend noch eine Tabelle [9]) mit der Uebersicht der Mortalität nur an Typhus, die sich aber nur wenig von Tabelle XII unterscheidet.

Tabelle XIII. An Ileotyphus allein starben:

	in der deutschen Armee XII (K. S.) und XIII (K. W.) A. K.		in der französischen Armee (in Frankreich und in Afrika)		in der österreichischen Armee		in der italien. Armee
	‰ K.	% des Zugangs	‰ K.	% des Zugangs	‰ K.	% des Zugangs	‰ K.
1882/83 bezw. 1882	0,55	8,2	4,8	29,6	2,5	23,7	2,05
1883/84 bezw. 1883	0,46	8,4	3,1	21,8	1,1	19,5	2.3
1884/85 bezw. 1884	0,44	7,7	2,4	20,5	1,0	17,4	1,9
1885/86 bezw. 1885	0,30	6,4	2,5	23,5	1,1	22,4	2,0
1886/87 bezw. 1886	0,33	8,2	2,6	19,0	1,1	19,1	1,6
1887/88 bezw. 1887	0,31	7,1	2.3	19,3	1,0	20,0	1,26
1888/89 bezw. 1888	0,29	8,2	2,15	16,5	0,7	17,5	1,3
1889/90 bezw. 1889	0,21	6,6	1,95	16,7	0,7	16,2	1,28
1890/91 bezw. 1890	0,25	8,4	1,67	15,7	0,6	17,3	1,29
1891/92 bezw. 1891	0,27	10,2	1,71	15,9	0,8	18,3	1,41

Um nun zu erkennen, welchen Ursachen das gleichmässige Herabgehen der Typhusmorbidität und -Mortalität zu verdanken und ob und wie etwa auf diesem Wege noch ein Mehreres zu erreichen ist, müssen wir uns zunächst mit der Aetiologie der typhösen Fieber in der Armee etwas näher beschäftigen.

Wie bei der Cholera, verweist uns auch die Nachforschung nach dem Ursprung der Typhusepidemien zuerst auf die Wasserversorgung der Kasernen. Es scheint ja festzustehen, dass auch der Abdominaltyphus durch einen Mikroorganismus, den Bacillus Eberth, erzeugt und verbreitet wird, daher würden denn auch für diesen die öffentlichen Wasserläufe das bequemste Vehikel abgeben. Arloing [67]) hält allerdings auch das Bacterium coli für fähig, Typhus zu erzeugen, hält aber diesen und den Bacillus Eberth für Varietäten ein- und derselben Art, zwischen denen auch Uebergänge vorkommen sollen. Beide sollen aber im Stande sein, Typhus zu erzeugen. Auch Viraldi [68]), der das Bacterium coli aus schlechtem Brunnenwasser in vom Typhus durchseuchten Gegenden züchtete, ist der Ansicht, dass dieses Bacterium gewisse Typhusformen hervorrufen könne. Mag aber über die Natur des Erregers des Typhus abdominalis gestritten werden, unter allen Umständen steht das fest, dass man viele Epidemien von Abdominaltyphus

beobachtet hat, die ohne allen Zweifel mit der Wasserversorgung zusammenhingen.

So beobachtete LOEWY zu Fünfkirchen in Ungarn eine Typhusepidemie, als deren Ursprung der Genuss des Wassers der dortigen Bischofsquelle festgestellt wurde. Dicht bei der Quelle wurde ein Abort entdeckt, dessen Inhalt, nur durch eine 1 Meter harte Schicht Kalktuff von der Quelle getrennt, in die Quelle hineingelangte. Die 2000 Mann starke Besatzung, das Seminar mit 200 Zöglingen, die Sträflinge, zu 200 in einer Anstalt untergebracht, hatten keinen Kranken, dagegen erkrankten von den auf den Wasserbezug aus der Bischofsquelle angewiesenen Einwohnern 1228, von denen 93 der Krankheit erlagen. In dem Wasser des Brunnens wies LOEWY die EBERTH'schen Bacillen nach.

RAMDOHR [64]) konnte eine Typhusepidemie im königl. sächsischen Uhlanenregiment Nr. 17 im Herbst 1882 auf den Genuss eines einem Sammelbrunnen entnommenen Trinkwassers zurückführen; der Brunnen wurde von einem Bache gespeist, der die Abfälle von drei Dörfern aufnahm, in denen Typhus vorher geherrscht hatte.

DU MESNIL [65]) stellte fest, dass der Typhus in Cherbourg durch Wasser aus dem Divettebach erzeugt werde, welcher durch die Abwässer von mit Fäcalien gedüngten Wiesen inficirt wurde und dessen Wasser thatsächlich Typhusbacillen enthielt. [79]) DU MESNIL bewies die durch das Divettewasser stattfindende Infection unter Anderem dadurch, dass in einer Halbcompagnie auf einem Fort, die gewöhnlich Regenwasser aus Cisternen benützte, jedesmal der Typhus sich zeigte, wenn bei Wassermangel die Cisternen mit Divettewasser gefüllt waren. Auch auf einem Schiff erkrankten zwölf Mann an Typhus in der Zeit, in der die Leute Flusswasser tranken. Sowie das Schiff den Hafen verlassen hatte, und nur noch destillirtes Wasser gegeben wurde, hörte die Epidemie auf.

THOINOT [66]) berichtet, dass in Avesnes, Stadt mit 5600 Einwohnern und 890 Mann Garnison, im Jahre 1891 322 Soldaten (mit 25 Todesfällen) und 691 Einwohner (mit 43 Todesfällen) an Typhus erkrankten. Die Ursache der Epidemie wurde im Wasser des Helpeflusses gefunden, aus dem die Wasserleitung das Wasser entnahm, in welchen aber auch die Abfälle der Stadt hineinflossen. Das Wasser wurde aus dem Fluss in ein Gewölbe geleitet, welches undicht und Zuflüssen von aussen zugänglich und zugleich nur wenige Meter von erweislich defecten Drainröhren entfernt war. Das Gefängniss des Ortes, in dem nur zuvor abgekochtes Wasser gegeben wurde, blieb gänzlich verschont.

In anderen Fällen konnte man auch eine ganz directe, bestimmte Infection der Wasserbezugsquelle nachweisen. So wies PFUHL [69]) in einem Falle nach, dass das den Typhuskeim in sich tragende, aus einem Kesselbrunnen stammende Wasser dadurch inficirt war, dass man den von einer typhuskranken Person benutzten Nachteimer an dem Brunnen ausgespült hatte, und die Spülwässer, der Construction des Brunnens nach, leicht in den Kessel desselben gelangen konnten. — Desgleichen berichtet ARNAUD [70]) über eine in Nizza dadurch in einer Caserne entstandene Typhusepidemie, dass in die ursprünglich gute Quellleitung betrügerischer Weise Flusswasser, welches zufälliger Weise inficirt war, hineingeleitet worden war. — AUBERT [71]) beobachtete in Bourg einen ganz ähnlichen Fall. Die sonst gute Wasserleitung ist plötzlich inficirt, und es erkranken von 2500 die Leitung benutzenden Leuten 40 (davon 22 in der Caserne) an Typhus, von 4500 nicht auf die Leitung Angewiesenen erkrankt Keiner. Im Wasser der einen die städtische Wasserleitung versorgenden Quellen wurden Typhusbacillen gefunden. — FORMANI [72]) wies während einer Typhusepidemie in der Citadelle *in Pavia* im Brunnenwasser Typhusbacillen nach, desgleichen fand er während

einer schweren die Bevölkerung Pisas heimsuchenden Typhusepidemie diese Bacillen im dortigen Trinkwasser. — KÖRÖSI [73]) beweist, dass in Budapest sich der Typhus im Verhältniss zum Genuss des unfiltrirten Wassers ausbreite und im Verhältniss zum Genuss des filtrirten Wassers zurückbilde. — In Bologna führte BERNARDO [74]) den Nachweis, dass die im Herbst 1891 in der Garnison ausgebrochene Typhusepidemie (244 Zugänge mit 19 Todten in 69 Tagen von September bis November) auf den Genuss des durch eine schlecht angelegte Leitung inficirten Trinkwassers zurückgeführt werden musste, da in die Leitung z. B. unfiltrirtes Wasser eintreten konnte.

In einer grossen Reihe anderer Fälle wird die Entstehung des Typhus auf andere Quellen zurückgeführt, und auch wohl mit Recht. So sagt SCHUSTER [75]), dass in München die Sterblichkeit an Typhus im Jahre 1881 bis 1890 nur noch $^1/_{23}$ von jener im Jahrzehnt 1871—1880 betrug. Da die Wasserversorgung in allen diesen Jahren gleich blieb, so kann ihr nicht allein die Verbesserung der Hygiene zugeschrieben werden. Erstere beruht wohl auch auf anderen Assanirungsarbeiten, wie »Cementirung der früheren Senkgruben, Errichtung des Schlachthauses in München« etc.

Auch auf Schiffen machte man ähnliche Erfahrungen. So berichtet REBOUL [76]), dass auf der »Iphigénie« der Typhus gewüthet, aber nach Einführung der Chamberland-Filter aufhörte. Sowie aber das Schiff Brest und Toulon anlief, und damit die Mannschaft aufhörte, filtrirtes Wasser zu trinken, kamen neue Fälle vor, die wiederum nach der Ausreise sich nicht erneuerten. Da brachen aber plötzlich neue Fälle aus, nachdem man in Lissabon und Madeira allerdings verdächtiges Trinkwasser aufgenommen hatte; jedoch erwies sich bei einer Untersuchung die Function der Filter als tadellos, indess fand man bei weiterer Nachforschung, dass das gewöhnliche Gebrauchwasser und das filtrirte Wasser auf dem Schiffe durch eine gemeinsame Rohrleitung liefen, d. h. also die Filtrirung wurde dadurch vollkommen illusorisch. Von den Officieren, die das Wasser direct vom Filter bezogen, erkrankte kein einziger, also gewissermassen die Probe auf das Exempel! Man trennte die Leitungen, und damit war auch der Typhus beseitigt. Dieser Fall ist wichtig, weil diese Leitung auf allen Schiffen der französischen Marine so angelegt sein soll.

In Frankreich wurde im December 1891 der Marineminister wegen der schlechten Wasserversorgung der Marinetruppen und wegen der schlechten Casernen interpellirt. [77]) Man machte geltend, dass in Frankreich die Typhussterblichkeit der Civilbevölkerung nur 0,54 vom Tausend betrage, während die gleiche Sterblichkeit sich bei den Landtruppen auf 1,91, für die Marine in Rochefort auf 1,42, in Cherbourg auf 6,45, in Toulon auf 6,5, in Lorient auf 7,9, in Brest auf 9,6 vom Tausend beliefe. Thatsächlich herrschten in dieser Hinsicht schlechte Verhältnisse in der französischen Armee, aber die leitenden Behörden schritten mit grösster Energie zur Bekämpfung der erkannten Uebelstände ein. Zunächst ersetzte man [79]) die Abortgruben durch Metalltonnen, versorgte die Casernen mit Quellwasser oder, wo solches nicht möglich, liess man das Trinkwasser durch Chamberland-Filter laufen und erzielte damit einen grossartigen Erfolg. SCHNEIDER [79]) führt eine ganze Reihe den oben angeführten Fällen ähnliche an, in denen die Benützung bestimmter Brunnen eine Typhusepidemie hervorrief, welche sich fast mathematisch exact nur auf die erstreckte, welche Wasser aus den bezüglichen Brunnen genossen hatten. Sofort mit Schliessung der incriminirten Brunnen, in deren Wasser man öfter die Typhusbacillen nachwies, verschwand die Epidemie wieder. Besonders wichtig hierfür sind Thatsachen, wie die auch oben schon angeführten, dass, wie z. B. in Angoulême, der dort endemische Typhus nach reichlicher Zufuhr von Quellwasser erlosch. Auch in Paris machte man ähnliche Erfahrungen. Dort erkrankten 1886: 1244 Mann der Garnison, 1887: 1296 Mann mit

132, beziehungsweise 140 Todesfällen. Im Jahre 1888 hörte die bisherige Wasserversorgung der Casernen aus dem Seine- und Ourcq-Canal auf, man schloss die Casernen an die städtische Wasserleitung an und sofort sank die Zahl der Typhuserkrankungen 1888 auf 535 (mit 77 Todesfällen), 1889 auf 531 (mit 30 Todesfällen), wovon jedoch nur noch 144 aus den Casernen innerhalb der Enceinte kamen. Sicher wären die Zahlen noch weiter gesunken, wenn nicht wieder — SCHNEIDER sagt nicht, ob aus Noth oder aus Zufall — einige Monate lang wieder Seinewasser den Casernen zugeführt worden wäre. Es ist also ganz zweifellos auch für SCHNEIDER, dass Besserung der Typhusmorbidität und -Mortalität der Heere mit Verbesserung der Wasserversorgung parallel läuft. Im Ganzen wurde vom Juli 1888 bis December 1889 in der französischen Armee [79])

92 Casernen Quellwasser zugeführt; ferner wurden
64 » mit Chamberland-Filtern versehen;
in 36 » wurde Trinkwasser in Fässern angefahren;
» 122 » wurden inficirte Brunnen geschlossen.

Der Minister setzte fest, dass in den Casernen pro Kopf und Tag an gutem Wasser zu liefern war:

30 Liter für den Infanteristen,
35 » » » Cavalleristen,
50 » » ein Pferd,
100 » » Cantine oder Haushalt.

Die erzielte Verbesserung lohnte die gemachten Anstrengungen; so kamen vor in Folge von Typhus im Jahre 1889:

	In der ganzen Armee	In der Pariser Garnison	Mittel in den Jahren 1886/88		Abnahme für 1889		Abnahme in %	
			in der Armee	in der Pariser Garnison	in der Armee	in der Pariser Garnison	in der Armee	in der Pariser Garnison
Erkrankungen	4412	531	6215	1270	1803	739	29	58
Todesfälle	641	82	843	136	202	54	24	40

Ein sehr schwer wiegendes Beispiel einer Typhusepidemie beobachteten wir 1894 in der deutschen Armee in einer kleinen Garnison. Dort war eine neu gebaute Caserne mit zwei Compagnien eines Bataillons belegt, dessen andere beiden Compagnien eine andere Caserne bewohnten. Die neue Caserne entnahm ihr Wasser aus einem vorbeifliessenden Bach, aus dem täglich die erforderliche Wassermenge in ein oben in der Caserne angebrachtes Reservoir gepumpt wurde. Zu Pfingsten wurde an einem Feiertage die Erneuerung des Wassers versäumt, und nach den Feiertagen brach plötzlich eine furchtbare Epidemie aus, die über 100 von dem kleinen Häuflein ergriff und 9 Mann tödtete. Man ermittelte nachher, dass in einem stromauf an dem Bache gelegenen Gehöfte ein Typhusfall vorgekommen war, dessen Dejectionen in den Bach gelangt waren.

Es weist dieser Fall darauf hin 1. Wasserentnahme aus offenen Wasserläufen nur bei dauernd fortgeführter strengster Controle und auch dann nur im Nothfalle zu gestatten und 2. die Wasserreservoire der Hausleitungen besser zu beaufsichtigen. Es liegt ja auf der Hand, dass, wenn einmal in diese Kästen pathogene Bacillen hineingelangen, diese sich dort geradezu wie in einem Brutkasten befinden, in dessen stillem Dunkel die Vermehrung der Bacillen eine ausserordentliche sein muss. Wir glauben z. B., dass 1892 in Hamburg gerade jene auch damals bei der dortigen Wasserleitung üblichen Wasserreservoire in den Häusern eine verhängnissvolle Rolle bezüglich der Ausbreitung der Cholera gespielt haben.

GAFFKY [83]) berichtet, dass in einer neuen Caserne des 20. Infanterie-Regimentes in Wittenberg — und zwar nur in dieser und ihrer Umgebung —

eine Typhusepidemie entstand, welche nur auf eine Communication zwischen der undichten Latrinengrube und dem nicht weit davon befindlichen, ebenfalls undichten Kesselbrunnen bei sehr tiefem Grundwasserstande zurückzuführen war.

Indess nicht immer ist das Wasser das directe Vehikel, mittels dessen der Typhuskeim sich verbreitet und übertragen wird. Zuweilen trägt das Wasser nur indirect zur Infection bei, und in noch anderen Fällen erfolgt die Typhusinfection überhaupt ohne Vermittlung des Wassers auf durchaus andere Weise.

Für die indirecte Art der Uebertragung durch Wasser diene folgendes Beispiel [80]): In Clermont Ferrand deponiren ein Milchpächter und dessen Frau während ihrer Erkrankung an Typhus ihre Dejectionen im Kuhstall, in dem ein Brunnen steht, mit dessen Wasser die Milchgefässe gereinigt werden. Offenbar sind in letztere Typhusbacillen hineingelangt, denn es bricht in Clermont eine Typhusepidemie aus, die nur die Leute befällt, die von jenem Manne Milch entnahmen.

Einen ähnlichen Ursprung entdeckte man in München als Ursache einer dort im Mai, Juni und Juli 1893 beim Leibregiment ausgebrochenen Typhusepidemie, welche 372 Mann mit 33 Todesfällen umfasste. Es stellte sich heraus, dass die Typhusbacillen durch das Wasser eines nur zu Reinigungszwecken benutzten Pumpbrunnens (Kesselbrunnen) in den Spülbehälter der Mannschaftsküche gelangten, wo sie sich unter den günstigsten Bedingungen vermehrten. Die Infection erfolgte sodann durch die mit diesem Wasser gespülten und dadurch inficirten Speisetransportkessel und Menagegeschirre der Mannschaften. Interessant war, dass von den verheirateten Unterofficieren nur die zwei erkrankten, welche die Mannschaftsmenage zu controliren hatten, und dass ferner von den 13 Köchen, welche ihre Essgeräthe mit direct den Dampfkochgefässen entnommenem, also sterilem Wasser reinigten, auch nur ein einziger von der Krankheit befallen wurde. [86])

Arnould [81]) berichtet über eine Typhusepidemie unter den Truppen von Landrecies, Maubeuge und Avesnes im Jahre 1891, bei denen eine Infection durch Wasser auszuschliessen, eher aber eine Uebertragung von Person zu Person anzunehmen war.

Zweifellos gehört zur Entstehung des Typhus noch etwas Anderes als nur der Bacillus; so ist es auch klar, dass körperliche grosse Anstrengungen und Entbehrungen die physische Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen und ihn somit der Infection zugänglicher machen. So melden auch die Engländer [82]), dass in Indien und Egypten die jungen Soldaten besonders vom Typhus heimgesucht werden. In Indien stellte man für die beiden ersten Dienstjahre eine Morbidität von 64,12%, für das 3. und 4. eine solche von 24,9%, für das 7. bis 10. eine solche nur von 8,52% fest. In Egypten machte man bezüglich des Alters und auch der Acclimatisation der Mannschaften die gleichen Beobachtungen.

Auch luftförmige Emanationen scheinen den Typhus verbreiten zu können. Nach Huber [84]) entstand eine Typhusepidemie in der Deutschhauskaserne in Ulm 1881/82 dadurch, dass in einer schlechten alten, auf schon lange Jahre hindurch inficirtem Untergrunde stehenden Caserne in Folge undichter Abortgruben Ansaugung von Zersetzungsproducten aus diesen Gruben in die Mannschaftssäle statt hatte.

Schliesslich ist auch in der Armee sicher die Uebertragung von Person zu Person selbst bei dem von einigen nicht einmal für »ansteckend« gehaltenen Abdominaltyphus nicht auszuschliessen. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht der Fall von Gelau [85]), der als Ursache eines trotz radicalster Massregeln gar nicht auszurottenden, schon eilf Jahre fortdauernden Typhus in einer Artillerieabtheilung schliesslich feststellte, dass immer die

Leute erkrankten, welchen die Reithosen früher Erkrankter — natürlich ganz ahnungslos — übergeben worden waren. Offenbar bargen diese wohl nur makroskopisch gereinigten Hosen noch Typhusbacillen. Es beweist dieser Fall, wie nöthig es ist, dass diejenigen getragenen Bekleidungsstücke, welche in Folge der Bekleidungsvorschrift in andere Hände übergehen müssen, nicht nur äusserlich gereinigt, sondern in strömendem Dampf desinficirt werden müssen, ein Verfahren, welches in der deutschen Armee schon in recht erheblichem Masse geübt wird.

In ähnlicher Weise wie in dem GELAU'schen Falle ist das Zustandekommen der Ansteckung eines Mannes zu denken, der in dem Bette eines wegen Typhus in das Lazareth abgegebenen Kameraden schlief[87]), ebenso muss die Ansteckung von zehn Soldaten, welche nach Benutzung eines Ortsquartiers, in welchem ein Typhuskranker lag, an Abdominaltyphus erkrankten, auf eine directe Weise zu Stande gekommen sein, da in der Truppe dieser Leute kein Typhus vorher vorgekommen war (FAVIER). Es sind diese Fälle beherzigenswerth, weil sie auf die Verpflichtung der Quartiermacher hinweisen, beim Quartiermachen eingehend nach etwa vorhandenen ansteckenden Krankheiten zu forschen. Ganz unglaublich ist es, dass ZIEGLER[88]), schweizerischer Oberfeldarzt, über im Manöver durch Ansteckung im Manövergelände entstandene Typhusfälle berichtet, von denen die Truppen heimgesucht wurden, weil man den vor den Truppendislocationen das Gelände auf das Bestehen von ansteckenden Krankheiten durchmusternden Militärärzten das Vorhandensein dieser Erkrankungen in der Bevölkerung verschleiert hatte, in einer Ortschaft sogar mit Hilfe der dortigen Aerzte!

Wir werden also mit der Ansteckungsmöglichkeit des Abdominaltyphus doch zu rechnen haben. LAVEREAN[89]) verlangt sogar strenge Isolirung der Kranken, energische Desinfection, auch betont er, dass von Typhus heimgesuchte Truppen nicht in's Manöver ausrücken sollten. Noch energischer spricht sich MARVAUD[90]) anlässlich der Typhusepidemien unter den nach Tunis und Oran geschickten Expeditionstruppen aus. Nach ihm war man bei Beginn des Feldzuges in Tunis nicht auf Abdominaltyphus gefasst, sondern auf die bei der Eroberung Algiers kennen gelernten Krankheiten, d. h. auf Malaria in jeder Form, auf die Dysenterien der heissen Länder, auf böse Abscesse, Leberabscesse, Hitzschlag, Sonnenstich etc. Er bekämpft die Ansicht, dass der Abdominaltyphus in Folge besonderer tellurischer oder atmosphärischer Einflüsse unter jenen Truppen entstanden sei. Er behauptet, der Typhus sei dort nur durch Ansteckung weiter verbreitet, die Truppen hätten selbst den Typhus miteingeschleppt, was auch CZERNICKI[91]) bestätigt, der speciell die aus Perpignan und Toulon als die einschleppenden Truppentheile bezeichnet. Das Regiment 141 war inficirt und inficirte die 3. Brigade. Diese hatte der Brigade Logerot die Verpflegung zuzuführen und inficirte nun ihrerseits diese. Wir können dieser Auffassung nur beistimmen, denn ist der Ansteckungsstoff da, so sorgen die klimatischen und atmosphärischen Verhältnisse einerseits, die besonders in Hinsicht auf das jugendliche Alter in dem heissen Lande sehr grossen Strapazen und Entbehrungen andererseits und dazu die fehlende Acclimatisation der Truppen für schnelle und ausgedehnte Verbreitung, indem Alles, was die Widerstandsfähigkeit des Körpers vermindert, der Verbreitung jeder Epidemie Vorschub leistet. So erkrankte in Tunis ein Fünftel der Truppen, d. h. 4200 Mann an Abdominaltyphus mit einer Mortalität von 30%, während in Oran vom 1. April bis 31. December 1884 von 21.000 Mann 1400 an Typhus erkrankten, der sich vielfach — eine auch im nordamerikanischen Rebellionskriege häufig gemachte Beobachtung — mit Malaria complicirte.[92])

Soll man aber nun mit MARVAUD daraus den Schluss ziehen, dass man an Abdominaltyphus erkrankte Truppentheile nicht mit in das Feld

hinausnehmen darf? Das scheint uns in dieser absoluten Fassung zu weit zu gehen. Es wird doch immer darauf ankommen, in welchem Lande der Feldzug sich abspielt. Auch darf man bei MARVAUD's Vorschlag nicht vergessen, dass man gerade bei Abdominaltyphus die Verlegung eines von dieser Krankheit heimgesuchten Truppentheiles in andere Quartiere gelegentlich als Heilmittel benutzt. Sicher muss man solche Truppentheile vor dem Abmarsche der denkbar genauesten ärztlichen Untersuchung unterwerfen, damit die Kranken, die der Krankheit Verdächtigen und die Schwächlinge zurückbleiben. Auch auf den ersten Märschen muss, wenn irgend möglich, eine solche Truppe genau beobachtet werden, um doch noch etwa vorkommende Erkrankungen rechtzeitig zu constatiren und die Erkrankten fortzuschaffen.

Eine eng sich an diese Frage anschliessende ist die weitere: Soll man Typhuskranke evacuiren im Kriege oder nicht? PORT schliesst aus der Thatsache, dass man von den 1870/71 rund 74.000 an Abdominaltyphus und 39.000 an Ruhr Erkrankten einen grossen Theil nach Deutschland evacuirte, ohne dort die Krankheit zu verbreiten, dass weder Abdominaltyphus noch Ruhr ansteckende Krankheiten seien, wohingegen MICHAELIS [60]) anführt, in welch' himmelschreiender Weise die Russen 1876/78 durch den Rücktransport ihrer Typhuskranken den Typhus im Lande verbreitet haben. Und oben haben wir gesehen, in welch' entsetzlicher Weise 1812 und 1813 die Militärstrasse Wilna—Dresden—Frankfurt a. M. von den rückflutenden Napoleonischen Truppen verseucht wurde, und wie von dort aus die Seuche sich über alle deutschen, schon so schwer heimgesuchten Lande weiter verbreitete. Allerdings handelte es sich in den letzten Fällen vielfach um den exanthematischen Typhus.

Unseres Erachtens ist diese Frage übrigens leicht zu entscheiden. Zunächst ist es nach den vorstehend berichteten Thatsachen nicht zweifelhaft, dass auch der Abdominaltyphus ansteckend ist, aber sein Contagium ist weniger beweglich, also schwerer übertragbar, daher beherrschen wir mit unseren heutigen Desinfectionsmitteln die Lage vollkommen, auch wenn wir Abdominaltyphus evacuiren. Das Contagium des exanthematischen Typhus ist dagegen ein ungeheuer bewegliches, ein noch wenig gekanntes und offenbar nicht nur wie das des Abdominaltyphus an die Dejectionen des Kranken gebundenes. Wenigstens lesen wir, dass es bei den früheren Epidemien anscheinend genügte, Kranke zu berühren, um sich zu inficiren. Sollen doch Leute vom Flecktyphus ergriffen worden sein, welche nur solchen Kranken vom Wagen, auf dem sie transportirt waren, heruntergeholfen hatten. Dennoch aber wird man auch heute, wenn nöthig, vor der Evacuation solcher Kranken nicht zurückschrecken, nur muss man das Heft in der Hand behalten, d. h. die Evacuation darf nur eine systematisch geordnete sein, deren Ziel ferner nicht die Krankenzerstreuung, wohl aber die Unterbringung der der Ansteckung verdächtigen Kranken, bei gleichzeitiger Vermeidung jeder Anhäufung auf den Etappen, in bestimmten, wohl überwachten Centrallazarethen sein wird. Die energisch durchgeführte Desinfection der in diesen Dienst eingestellten Krankenzüge ist selbstverständlich.

Dass der Abdominaltyphus an drohender Lebensgefahr verloren hat, während der Flecktyphus bei uns verschwunden ist — der Schreiber dieses, seit 1870 in Dienst, hat noch keinen einzigen Fall von exanthematischem Typhus gesehen — bedarf keines Beweises. Mit Recht legt man hinsichtlich der Verminderung der Typhusmortalität Werth auf die Kaltwasserbehandlung nach BRANDT. Ein Erlass der preussischen Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums vom 25. Januar 1883 hebt hervor, dass die Sterblichkeit in Folge von Typhus von 25% auf 8% gesunken sei, so dass von

den jährlich 2000—3000 Typhuskranken, statt wie früher 500—700, jetzt nur noch 160—240 Kranke im Jahre sterben. Dennoch machte aber der Erlass die Behandlung nach BRANDT nicht obligatorisch, sondern stellte deren Anwendung dem Ermessen des behandelnden Arztes anheim, ihm damit aber auch kluger Weise die volle Verantwortung überlassend. GLÉNARD [94]) empfiehlt ebenfalls die BRANDT'sche Methode, da in Folge derselben in der preussischen Armee die Typhussterblichkeit, die in Frankreich 37—40,5% betragen habe, auf 7—8%, im 2. preussischen Armeecorps aber, wo die BRANDT'sche Behandlung am ausgedehntesten zur Anwendung gelangt sei, sogar von 26 auf nur 4% gesunken sei.

Gewiss hat die BRANDT'sche Methode ihren gewichtigen Einfluss auf die Typhussterblichkeit ausgeübt. Aber wenn z. B. VOGL [95]) die ganze erreichte Besserung in München, wo diese Mortalität allmälig von 20,7 auf 12,6, dann auf 3,0 herabging, ausschliesslich auf das Conto der BRANDTschen Methode setzt, so können wir ihm nicht beipflichten. Wir sind in dieser Hinsicht vielmehr mit PORT der Ansicht, dass der Abdominaltyphus an sich milder geworden ist. Und muss dem nicht so sein? Sollen denn die ungeheuren Anstrengungen, die in der Hygiene gemacht worden sind, nicht auch ihre Früchte tragen? Sicher muss man diese Fragen bejahen. Es ist zweifellos in den letzten Jahrzehnten eine enorme Menge von Typhusgift unschädlich gemacht, noch mehr ist überhaupt an seinem Entstehen schon verhindert worden. Ist aber die Giftmenge an sich eine kleinere geworden, so müssen auch im Allgemeinen die damit zu Stande gebrachten Vergiftungen an Intensität abnehmen. Daher denn auch das veränderte Aussehen unserer Typhussäle, die Zunahme der leichteren, die Abnahme der schwereren Fälle mit ihren bösen Complicationen, den Darmblutungen etc. Dass die Kaltwasserbehandlung neben ihrem allgemein guten Einfluss auf die Besserung einzelner Symptome hervorragend eingewirkt hat, soll dabei unbestritten sein; so ist z. B. der Decubitus selten geworden, sicher eine Folge der häufigen, die Haut kräftigenden Bäder und der mit jedem Bade verbundenen Veränderungen der Lage des Kranken in dem nach jedem Bade neu gemachten Bette.

Bei der Gelegenheit weisen wir übrigens darauf hin, dass BERNARDO [74]) für den Feldgebrauch Hängematten als Badewannen empfiehlt, die leicht aus einem Bettlaken und einem Stück wasserdichten Stoff hergestellt werden können.

Als Anhang zu den Typhen möchten wir gewisse, epidemisch auftretende Krankheiten erwähnen, über deren Ursprung man sich nicht klar ist, welcher aber auch wohl meistentheils ein zymotischer sein dürfte. So berichtet GLOBIG [97]) über eine Epidemie, bei welcher 85 Mann nach dem Baden in der Garnison-Schwimmanstalt unter Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen, Durchfall und Leibschmerzen, Schwindel und Benommenheit erkrankten und sich, wiewohl die eigentliche Krankheit bald nachliess, nur schwer erholten. Bei der Hälfte der Erkrankten bestand Milzvergrösserung. GLOBIG nimmt eine Infection durch beim Baden verschlucktes Wasser an und glaubt, dass es sich um die WEIL'sche Krankheit oder doch um eine dieser sehr ähnliche gehandelt habe. Aus den Darmentleerungen will er ein dem Neapler Bacillus ähnliches, ganz kurzes Stäbchen gezüchtet haben. JAEGER [98]) beobachtet ebenfalls die Entstehung der WEIL'schen Krankheit durch Aufnahme von Wasser beim Baden. Das Wasser wiederum wurde durch Geflügel verunreinigt, welches an der Geflügelseuche litt, und bei welchem er eine morphologisch und biologisch mit dem beim fieberhaften Icterus übereinstimmende Bakterienart auffand. ALFERMANN [99]) hält ebenfalls die Entstehung einer Epidemie, wie bei GLOBIG und JAEGER angegeben, für möglich, meint aber auch, dass in seinem Falle die Infection von einer

kleinen Hautabschürfung am Fusse aus erfolgt sein könne. Er ist, wie wir auch, der Ansicht, dass man den infectiösen Icterus als eine leichtere Form des (in Aegypten endemischen) biliösen Typhus ansehen könne.

FREUND [100]) endlich berichtet über 5 Fälle von febrilem Icterus, mit denen gleichzeitig bei derselben Truppe, aus denen diese 5 Fälle hervorgingen, fieberhafte Erkrankungen vorkamen, die vollkommen dem Icterus febrilis glichen, nur dass ihnen das Hauptsymptom, der Icterus, fehlte. Leber und Milz waren stets geschwollen, letztere druckempfindlich, Nephritis in verschiedenem Grade aber immer vorhanden.

Jedenfalls sind diese Krankheitsformen, wenn nicht mit dem Abdominaltyphus identisch, so doch nahe mit ihm verwandt.

5. *Die Ruhr.*

Es hat bisher wohl keinen grösseren Feldzug gegeben, in dem sich nicht die Ruhr als eine der bösesten Heereskrankheiten gezeigt hätte. Dass es sich bei der Ruhr nicht, wie man früher glaubte und zum Theil auch noch jetzt glaubt, um eine einfache Darmentzündung handelt, ist klar. Die grosse, der Ruhr innewohnende Infectiosität lässt wohl keinen Zweifel darüber, dass es sich auch bei der Ruhr um ein organisirtes Virus handelt, welches aber zu seiner Weiterentwicklung eines wohl vorbereiteten Bodens bedarf. Letzterer wird im Kriege durch die drei, mit einem solchen unvermeidlich verbundenen Factoren, nämlich 1. enorme Inanspruchnahme der Körperkräfte, oft bis zum Uebermass; 2. Schwächung des Körpers durch den Einfluss ungünstiger Witterung und 3. Diätfehler, bald in Folge des Wechsels zwischen Mangel und Ueberfluss, bald in Folge Genusses unzweckmässiger Nahrungsmittel, verbunden mit dem Abusus spirituosorum nur zu leicht geschaffen. Es sind ja auch schon bestimmte Mikroorganismen von einzelnen Autoren als Erreger der Ruhr beschrieben worden, jedoch ist ein absolut sicheres, einwandfreies Resultat noch nicht gefunden. Es mag dies auch umso schwerer sein, als sich gerade die Ruhr mit anderen Krankheiten vermischen kann. So kommt Ruhr zusammen mit Abdominaltyphus vor, sie complicirt sich auch mit Malaria etc.

Oft hat die Ruhr in's Feld gezogene Armeen bis zur Kampfunfähigkeit heimgesucht. Ein Beispiel [1]) hierfür liefert der Heereszug König Albrecht's II. mit 24.000 Mann gegen 130.000 Türken, in welchem die beiden Heere, kampfbereit aber unthätig, einander unten den Wällen von Belgrad gegenüberstehen, und der unmässige Genuss von Melonen — vergl. die Regesten von LIGNOWSKY, V, pag. 4477 — die rothe Ruhr hervorruft, der das Reichsoberhaupt selbst verfällt, während die aufgebotenen Kriegsvölker in einem Grade dahingerafft werden, dass dem Feldzuge ohne Schwertstreich ein Ziel gesetzt wird. Auch später noch klagte man das Obstessen als Ursache der Krankheit an; ABRAHAM A GEHEMA räth daher in seinem »Wohlversehenen Feld-Medicus« von 1684: »Unmässiges Obstessen und stinkendes Wasser ist durch Trommelschlag und Trompetenschall bey Leib- und Lebensstraffe zu verbieten.« »Wenn ein Soldat wusste, was für ein erschreckliches Monstrum es sei, ein an der Ruhr verstorbener Körper, wie alles etc. etc., manchem wurde der Kitzel vergehn unzeitig Obst zu essen und darauf kalt Wasser zu trinken« etc. SYDENHAM (Oper. § 4, c. 3) und PRINGLE erkennen das Obst als Ursache der Ruhr nicht an. J. PRINGLE erzählt, dass nach der Schlacht von Dettingen 1743 in wenigen Wochen die Hälfte der englischen Truppen erkrankt sei. Wäre die Ruhr eine Folge des zu starken Obstessens, schliesst PRINGLE, würden wir sie nicht häufiger bei Kindern wahrnehmen? »Unsere schlimmste Ruhr fing am Ende Julius (1743) an, da es kein anderes Obst als Erdbeeren gab, welche die Soldaten nicht

10*

einmal kosteten, und sie hörte fast gänzlich gegen den Anfang Octobers auf, da die Trauben reif und häufig in offenen Weinbergen waren.«

ACKERMANN[57]) berichtet, dass in dem Feldzuge 1792 die preussische Armee in und um Verdun von der Lagerruhr in einer überaus bösartigen Weise ergriffen war. Die Krankheit war in der Armee so häufig und tödtlich, dass ihr die Einwohner den Namen »Courée prussienne«, d. h. preussischer Durchlauf, beilegten. Es erschien sogar 1793 in Verdun eine »Histoire médico-pratique du flux dysentérique appelée »courée prussienne«, welche in der Nummer 24 der Salzburgischen med.-chir. Zeitung des Jahres 1794 besprochen wurde. Die Seuche wüthete nicht nur da, wo die Armeen lagen und durchmarschirten, sondern sie pflanzte sich auch weiter fort dahin, wo gar keine Soldaten hinkamen. In Verdun raffte sie den neunten Theil der Einwohner dahin. Ganze Familien starben in kurzer Zeit aus. »Die Ursache dieser Ruhr lag in der Entkräftung aller Soldaten nach einem Marsche von zweihundert Stunden, wobei die Armee monatelang Tag und Nacht anhaltendem Regen ausgesetzt gewesen war; in der Menge von todten Pferden und Aesern anderer Thiere, die, in Fäulniss übergegangen, den ärgsten Gestank verbreiteten. Auch die Unsauberkeit in den Zelten trug zum Ausbruch der Seuche bei, das Lagern auf dem feuchten Boden und auf dem halbverfaulten nassen Zeltstroh. Endlich war die Ernährung der Soldaten eine ungesunde, deren häufigste Kost roher Speck war; ranziges Oel oder Fett diente zum Schmälzen: unreife Kartoffeln, Melonen, Gurken, Gemüse und Fleisch von abgetriebenem Vieh waren ausserdem die Verpflegungsartikel, zu denen eine zu reichliche Menge des in den Magazinen von Verdun in grossen Quantitäten vorhandenen Weines und Brantweines hinzukam.«

Zur Bekämpfung der Epidemie, die im September und October am stärksten war, sollte »mit grosser Sorgfalt auf Entfernung von Allem gesehen werden, was septische Miasmen in der Atmosphäre der Soldaten verbreiten kann.« HARMAND MONTGARNY gab seinen Landleuten unter Anderem die Vorschrift, alle todten Körper tief zu vergraben; die an der Ruhr Gestorbenen nach zwölf Stunden zu beerdigen, wobei die Leichen mit Kalk zu überschütten und mindestens mit vier Fuss Erde zu bedecken sind. Die Zimmer, in denen Ruhrkranke gestorben, sind abzuschliessen, deren Fenster zu öffnen, nach einigen Tagen sind sie mit Kalk zu weissen und sind die Möbel zu reinigen. Wer Ruhrkranke pflegt, soll nie im Krankenzimmer essen, die Kranken so wenig wie möglich berühren und niemals selbst etwa die Leibstühle der Kranken benützen. Die Hände hat der Pfleger sich mit starkem Essig zu waschen. Die Entleerungen der Kranken sind in Gräben zu schütten und zuzudecken etc., gewiss vortreffliche sanitäre Vorschriften, wenn — sie ausgeführt wurden, woran bei dem damaligen schwachen Verständniss der breiten Masse des Volkes für Gesundheitsregeln füglich zu zweifeln ist.

In den neueren Kriegen fehlte natürlich die Ruhr auch nicht. Sie ergänzte im Krimkriege die Verwüstungen, welche Cholera und Typhus anrichteten. Genauere Mittheilungen finden wir nur für die Engländer.[7]) Diese hatten 7882 Erkrankungen (= 80,5 pro mille der Iststärke) mit 2143 Todesfällen, d. h. die ganz ausserordentlich hohe Mortalität von 27,2%. Die meisten dieser Fälle kamen im December 1854 und Januar 1855 vor, in denen allein 2049 Leute an der Ruhr erkrankten und 1092 starben; die Mortalität erreichte also in jenen Monaten die für Ruhr colossale Zahl von 53,3%. Im Juli, August, September 1855 gingen alsdann noch 2002 Kranke mit 101 Todesfällen zu, die also nur eine Mortalität von 5% hatten. Krassere Gegensätze sind weder früher, noch später unter ähnlichen Verhältnissen beobachtet.

Im nordamerikanischen Rebellionskriege nahm die Ruhr einen grossen Platz ein; es wurden nämlich vom 1. Mai 1861 bis 30. Juni 1866 beobachtet:

	Bei weiss. Truppen		es starben also vom Tausend der Erkrankten	Bei farb. Truppen		es starben also vom Tausend der Erkrankten	Insgesammt		es starben also vom Tausend der Erkrankten
	Erkrankg.	Todesf.		Erkrankg.	Todesf.		Erkrankg.	Todesf.	
Acute Ruhr . . .	233.812	4.084	1,7	25.259	1.492	5,9	259.071	5.576	2,1
Chronische Ruhr .	25.670	3.229	12,5	2.781	626	22,5	28.451	3.855	13,7

Auffallend ist die grössere Sterblichkeit an »chronischer Ruhr« und auffallend die vier- bis sechsmal grössere Sterblichkeit der farbigen Truppen.

Im deutsch-französischen Kriege 1870/71 [6]) kamen 38.652 Erkrankungen an Ruhr vor (= 49,0 pro mille der Kopfstärke) mit 2380 Todesfällen (= 3,02 pro mille der Kopfstärke). Sie begann im August, übertraf mit ihrem Zugang im August und September den Typhus-Zugang, erreichte im September — bei der Armee vor Metz im October — ihr Maximum und war im November als Epidemie überall erloschen. Aetiologisch erwies sich der Einfluss schlechter, unreinlicher Quartiere viel gefährlicher als der der Strapazen und ungünstiger Witterung.

Obgleich zahlreiche Kriegsgefangene mit der Ruhr behaftet in Deutschland eintrafen, wurde trotzdem die Bevölkerung nicht mit Ruhr inficirt.

Die Sterblichkeit betrug also 6,9 vom Tausend der Erkrankten, was die Friedensmortalität an Ruhr nur wenig übertrifft, da in der preussischen Armee im Durchschnitt der fünf Jahre 1867/72 (exclusive Krieg 1870/71) an Ruhr 695 Mann (= 2,8 pro mille der Kopfstärke) erkrankten, von denen 37 (= 0,15 pro mille der Kopfstärke), also 5,3 der Erkrankten starben. Es stellt sich also diese Friedensmortalität zur Kriegsmortalität wie 1 zu 1,3.

Im russisch-türkischen Feldzuge 1876/78 haben wir nur den Zugang an Ruhr kennen gelernt; er betrug 50.801 Fälle, d. i. 54,4 vom Tausend der höchsten Kopfstärke. Von diesen kommen aber 85,3%, also 53,8 vom Tausend auf die Donau-Armee und nur 1,57 vom Tausend auf die Kaukasus-Armee. Die Zahl der Todten ist nicht registrirt, muss aber enorm gewesen sein.

Die Ruhr in den Friedensarmeen tritt, abgesehen von den heissen Ländern, im Allgemeinen gutartig auf. Es giebt Epidemien, in denen Keiner stirbt, oder es sterben nur 1 bis 2 vom Hundert der Erkrankten. So berichtet ACHINTRE [101]) von einer Epidemie bei einem Cürassierregiment in Lunéville, bei der von 619 Mann in 55 Tagen 186 Mann erkrankten, von denen 3 starben. Schreiber dieses behandelte 1886 in Berlin 71 von den Truppen der Garnison an Ruhr Erkrankte und verlor keinen der Kranken. Im Ganzen wird auch die Ruhr offenbar seltener und nimmt ab.

In der preussischen Armee erkrankten nämlich an Ruhr vom Tausend der Kopfstärke:

durchschnittlich in jedem der Jahre von	1867 bis 1872 (exclusive 1870/71)	2,8 Mann
» » » » » »	1874 » 1877	2,5 »
» » » » » »	1878/79 » 1881/82	1,67 »

Vom Hundert der Erkrankten starben durchschnittlich 3,3%. Im Uebrigen sind die folgenden Tabellen XIV und XV zu vergleichen.

Im österreichisch-ungarischen Heere erkrankten von 1879 bis 1881 jährlich im Durchschnitt 1,76 vom Tausend und starben 0,56 vom Tausend der Kopfstärke an Ruhr.

In der französischen Armee giebt MARVAUD für die Zeit von 1872 bis 1880 eine Ruhrmortalität von 0,62 pro Mille der Kopfstärke für die afrikanische, eine solche von 0,22 vom Tausend für die europäische franzö-

sische Armee an. Nachfolgend geben wir eine Uebersicht über Ruhr-Morbidität und -Mortalität in den bezüglichen Armeen.

Tabelle XIV. An Ruhr erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee in Frankreich		in der französischen Armee in Afrika		in der italienischen Armee (nur die in Militärlazarethen Behandelten)	
	absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82	—		—		—		—		157	
bezw. 1881									0,82	0,88
1882/83	451		286		—		—		125	
bezw. 1882	1,2	1,4	1,0	0,77					0,66	0,79
1883/84	570		362		—		—		84	
bezw. 1883	1,5	1,8	1,3	1,1					0,44	0,52
1884/85	426		189		—		—		60	
bezw. 1884	1,1	1,3	0,7	0,59					0,29	0,37
1885/86	167		193		—		—		62	
bezw. 1885	0,44	0,51	0,7	0,65					0,30	0,39
1886/87	150		178		—		—		47	
bezw. 1886	0,39	0,48	0,7	0,61					0,23	0,29
1887/88	58		112		—		—		47	
bezw. 1887	0,14	0,17	0,4	0,41					0,22	0,29
1888/89	45		203		1229*		1724*		51	
bezw. 1888	0,11	0,14	0,7	0,76	2,8	5,9	24,8	45,6	0,24	0,33
1889/90	123		197		2316		1554		10	
bezw. 1889	0,29	0,33	0,7	0,74	5,2	10,1	20,7	38,4	0,045	0,061
1890/91	130		359		1937		1514		75	
bezw. 1890	0,30	0,37	1,2	1,2	4,2	7,6	21,4	32,8	0,34	0,43
1891/92	25		389		1332		1511		—	
bezw. 1891	0,06	0,068	1,3	1,4	2,9	4,8	22,1	39,4		
Im Durchschnitt der 10 Jahre	214		246		1703**		1575**		72	
	0,6	0,7	0,9	0,8	3,8	7,1	22,2	39,05	0,4	0,4

Auffallend ist eine Zunahme für Deutschland, Oesterreich und (inneres) Frankreich in den letzten Jahren des Decenniums. Afrika übertrifft das innere Frankreich um das Vier- bis Siebenfache. Vom Krankenzugang beansprucht die Ruhr in Deutschland im Durchschnitt der 10 Jahre nur 7 Mann vom Zehntausend, in Oesterreich nur 8 Mann, in Frankreich (Inneres) nach vierjährigem Durchschnitt schon 71 Mann vom Zehntausend, in Afrika dagegen 390 von Zehntausend, was wohl dem Klima zur Last zu legen ist.

Die folgende Tabelle zeigt die entsprechende Ruhrmortalität.

Auffallend ist in dieser Tabelle die geringe Mortalität, die im Durchschnitt der 10 Jahre 0,01 für Deutschland, 0,1 für Oesterreich, 0,09 für Frankreich (Inneres) und 0,8 vom Tausend der Kopfstärke für Afrika beträgt. Anders ist aber die Schwere der Ruhr. In Deutschland sind im Durchschnitt der 10 Jahre 2,4 vom Hundert der Erkrankten gestorben, in Oesterreich 11,3%, im Durchschnitt der 4 Jahre 1888/91 in Frankreich (Inneres) 1,9 und in Afrika 2,9 vom Hundert [illegible] rkrankten. Wodurch die hohe Sterblichkeit in Oesterreich bedi[illegible] eibt dunkel.

Sowie in einem Trupp[illegible] sofort eine häufige Untersuchung der L[illegible] streng zu controliren, Leibbinden [illegible] Leute lagen, gründlichst [illegible]

* Aus den Rappor[illegible]

** *4jähriger Dur[illegible]*

Tabelle XV. An Ruhr starben:

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee in Frankreich		in der französischen Armee in Afrika		in der italienischen Armee	
	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881 .	—	—	—	—	—	—	—	—	7	0,04
1882/83 bezw. 1882 .	15	0,039	51	0,18	9	0,02	112	1,2	4	0,02
1883/84 bezw. 1883 .	17	0,044	33	0,12	24	0,06	60	0,76	1	0,01
1884/85 bezw. 1884 .	6	0,016	24	0,09	50	0,13	51	0,77	3	0,015
1885/86 bezw. 1885 .	1	0,003	27	0,10	46	0,12	46	0,70	1	0,005
1886/87 bezw. 1886 .	2	0,005	19	0,07	61	0,15	79	1,2	5	0,024
1887/88 bezw. 1887 .	2	0,005	15	0,06	27	0,07	53	0,83	—	—
1888/89 bezw. 1888 .	—	—	20	0,07	23	0,05	50	0,72	2	0,009
1889/90 bezw. 1889 .	3	0,007	25	0,09	64	0,14	53	0,71	5	0,023
1890/91 bezw. 1890	7	0,016	26	0,09	32	0,07	39	0,55	5	0,023
1891/92 bezw. 1891 .	1	0,002	22	0,10	20	0,044	45	0,65	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre .	5	0,01	26	0,1	36	0,09	60	0,8	3	0,02

Ruhr Erkrankten und Gestorbenen, soweit solche Dinge (Bettstroh) nicht verbrannt werden.

6. *Die Malaria.*

Das Wechselfieber, das intermittirende Fieber, Sumpffieber ist eine Krankheit, welche den im Felde stehenden Heeren unter Umständen schweren Abbruch gethan, den Friedensarmeen der Neuzeit aber ebenfalls zu schaffen gemacht hat.

So erfahren wir, dass die englische Armee, welche im Jahre 1809, um Oesterreich gegen Napoleon zu Hilfe zu kommen, die Insel Walcheren in Stärke von 39.129 Mann besetzte, am Ende dieses Jahres 26.846 Leute wegen Malaria im Lazareth hatte, d. h. 686 vom Tausend, von denen 4175 der Krankheit erlagen. [105])

Im Krimkriege hatten die Franzosen 12.265 Malariakranke mit 1795 Todesfällen; die Engländer 5363 Malariakranke, von denen 375 starben.

Der amerikanische Krieg (1861—1866) giebt uns ein ganz ausserordentlich lehrreiches Beispiel, wie eine Krankheit eine Armee heimsuchen kann, ohne dass sie gerade besonders tödtlich wirkt. Auf die mittlere Jahreskopfstärke berechnet, erkrankten vom Tausend der weissen Truppen in jedem Jahre des Krieges 522,34 Mann an reinen (intermittirenden und remittirenden) Wechselfiebern, ausserdem aber noch 26,15 vom Tausend an Malariatyphoid, von denen 3,36, beziehungsweise 1,95 vom Tausend der Krankheit erlagen. Für die farbigen Truppen belaufen sich die entsprechenden Zahlen für die Erkrankungen sogar auf 829,58 vom Tausend der Kopfstärke, für die Todesfälle auf 10,03 vom Tausend. [34])

Eine Berechnung mit der Gesammtkopfstärke als Grundlage lässt diese Zahlen aber noch weit höher erscheinen, wie uns die nachfolgende Tabelle zeigt.

Tab. XVI. Wechselfieber in der Feldarmee der nordamerikanischen Staaten im Secessionskriege 1861—1866 [34]):

Krankheiten	Gesammtzugang				Auf 1000 der Gesammtkopfstärke kommen			
	weisse Truppen vom 1. Mai 1861 bis 30. Juni 1866		farbige Truppen vom 1. Juli 1863 bis 30. Juni 1866		bei den weissen Truppen		bei den farbigen Truppen	
	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle
a								
eintägiges Wechselfieber	447.258	452	63.992	58	1037	0,96	1047	0,91
dreitägiges »	375.170	381	51.045	54	870	0,81	835	0,85
viertägiges »	41.223	84	3.923	15	96	0,18	64	0,23
Summe der einfachen Wechselfieber	863.651	917	118.960	127	2003	1,95	1946	1,99
b								
perniciöses remittirendes (congestives) Wechselfieber	13.673	3.370	2.536	794	32	7,20	42	12,42
remittirendes Wechselfieber	286.490	3.853	30.645	1002	664	8,23	501	15,67
Summe aller reinen Wechselfieber $(a+b)$	1,163.814	8.140	152.141	1923	2699	17,38	2489	30,08
c								
Malariatyphoid	49.871	4.059	7.529	1301	115	8.67	123	20,35
Summe aller Wechselfieber $(a+b+c)$	1,213.685	12.199	159.670	3224	2814	26,05	2612	50,43

Krankheiten	Auf 1000 aller Erkrankungen kommen		Auf 1000 aller an Krankheiten Gestorbenen starben		Von 1000 der an Malaria $(a+b+c)$ Erkrankten starben	
	bei den weissen Truppen	bei den farbigen Truppen	bei den weissen Truppen	bei den farbigen Truppen	bei den weissen Truppen	bei den farbigen Truppen
a						
eintägiges Wechselfieber	82	106	3,49	2,11	0,10	0,09
dreitägiges »	69	84	2,95	1,96	0,10	0,10
viertägiges »	8	7	0,64	0,55	0,20	0,30
Summe der einfachen Wechselfieber	159	197	7,08	4,62	0,16	0,10
b						
perniciöses remittirendes (congestives) Wechselfieber	3	4	26,05	28,88	24,65	31,31
remittirendes Wechselfieber	53	50	29,78	36,43	1,31	3,27
Summe aller reinen Wechselfieber $(a+b)$	215	251	62,91	69,93	0,70	1,26
c						
Malariatyphoid	9	12	31,37	47,31	8,14	17,27
Summe aller Wechselfieber $(a+b+c)$	224	263	94,28	117,24	1,00	2,02

Aber auch diese Zahlen zeigen uns noch nicht den ganzen Verlust, den diese Fieber den häufig in de[illegible] [illegible]ser Flussläufe (besonders des Missisippi, des Ohio, des [illegible] [illegible]den etc. zum Bivouakiren gezwungenen Truppen [illegible] [illegible] Carolina und Arkansas *waren in dieser* Hin[illegible] [illegible]ht auf Tab. XVI, dass

sowohl die Intermittens larvata oder Intermittens-Neuralgie wie auch die Malariakachexie fehlt. In dieser Beziehung ergänzt der Bericht die Tabelle, indem ausgeführt wird, dass die an Malariakachexie Leidenden wohl unter der Rubrik »wegen allgemeiner Schwäche (cfr. general debility)« oder »anderen« miasmatischen Krankheiten geführt sein mögen, da allein von diesen bei den weissen Truppen 101.892 Erkrankungen mit 1981 Todesfällen, bei den farbigen 11.887 Erkrankungen mit 535 Todesfällen aufgeführt sind, während ausserdem noch 14.500 Weisse und 540 Farbige wegen allgemeiner Schwäche als dienstunbrauchbar entlassen wurden.

Sodann hat an den an »Anämie« erkrankten 21.892 weissen Mannschaften, von denen 438 starben und 347 als dienstunbrauchbar entlassen wurden (bei den Farbigen betrugen die entsprechenden Zahlen 2771 Erkrankungen, 258 Todesfälle und 35 Entlassungen als dienstunbrauchbar) die Malariakachexie sicher ihren grossen Antheil. Ferner kann eine grössere Zahl an Malariakachexie Leidenden sich unter den »Milzkrankheiten« (1977 Erkrankungen mit 17 Todesfällen und 171 Entlassungen bei den Weissen, 55, beziehungsweise 3, beziehungsweise 3 bei den Farbigen) und ebenso unter den als an »Wassersucht« Leidenden aufgeführten Leuten befinden.

Endlich sind von den 58.774 Fällen von Neuralgie bei den Weissen (6018 bei den Farbigen) sicher auch eine Anzahl als Intermittens aufzufassen, wenn auch die Majorität dieser Fälle mit der Malaria nach dem Bericht nichts zu thun hat, wie sowohl aus der geographischen Verbreitung, als auch aus dem zeitlichen Auftreten der Malaria sicher hervorgeht.

Alles in Allem sind die Sumpffieber für die Armee der Vereinigten Staaten eine fürchterliche Plage gewesen.

Ein ganz anderes Bild, weil es sich entgegengesetzt dem amerikanischen Kriege um einen Feldzug in einem dichtbevölkerten, in höchster Cultur stehenden Lande handelt, bietet die deutsche Armee im Jahre 1870/71. Sie hat (exclusive Bayern) im Durchschnitt der fünf Friedensjahre 1867—1872 (exclusive 1870/71) einen jährlichen Durchschnittszugang von 8000 Malariakranken mit 3 Todesfällen, d. h. einen Zugang = 32,8 vom Tausend der Iststärke und Todesfälle = 0.012 vom Tausend gehabt. Im Feldzuge 1870/71 verringert sich diese Zahl bis fast auf ein Viertel, denn es gingen im ganzen Kriege nur 8334 Malariafälle zu (= 8,7 vom Tausend der Kopfstärke), von denen nur 13 (= 0,017 vom Tausend der Kopfstärke) starben. Von diesen Fällen kamen die meisten vor Metz und vor Strassburg vor.

Eine sehr grosse Rolle spielten aber die Wechselfieber wieder in dem hygienisch schon mehrfach als überaus unglücklich erwähnten türkisch-russischen Kriege 1876/78.

Gingen doch in den beiden Jahren

bei der Donauarmee	140.246	Malariakranke,
» » Kaukasusarmee	134.866	»
Zusammen . . .	275.112	

Fälle zu, das heisst also 294,6 vom Tausend der Gesammtstärke, eine Zahl, die sich aber, auf die (unbekannte) jeweilig wirklich vorhanden gewesene Durchschnitts-Iststärke berechnet, bedeutend höher erweisen würde.

Alle diese Erscheinungen geben uns aber den Beweis, dass das Wechselfieber eine Krankheit ist, gegen welche dem Menschen ausserordentliche Machtmittel in die Hand gegeben sind, Mittel freilich, welche nicht im Kriege — in einem solchen kann man auf die Bodenverhältnisse des durch die Politik gegebenen Kriegstheaters nicht mehr in grossartiger Weise umgestaltend einwirken — sondern nur in ernster Friedensarbeit und nur in grossartigem Massstabe zur vollen Wirkung gebracht werden können.

Malaria entsteht da, wo längere Zeit (z. B. den Winter hindurch) unter Wasser gehaltene Flächen (mit Eintritt des Frühjahrs) trocken laufen und

nun unter dem Einfluss der Sonne in den bisher mit Wasser bedeckten, also noch wasserdurchtränkten Flächen ein Fäulnissprocess beginnt, der offenbar das Gedeihen des Malariamikroorganismus ausserordentlich begünstigt. Hieraus resultirt die Verschiedenheit der Zeiten, in denen in den einzelnen Ländern die Malaria ihren Culminationspunkt erreicht. Bei uns sind es die Monate Mai-Juni, an der französischen Mittelmeerküste die Monate August-September, in denen sich die Malaria am üppigsten entwickelt. Viele Erfahrungen bestätigen den obigen Satz bezüglich der Entstehung der Malaria. GÖDIKE[106]) beobachtete in Holstein statt früherer einfacher Intermittensformen (Neuralgien) schweres Malariatyphoid, Pneumonia intermittens und dergleichen, nachdem durch Senkung des Spiegels eines der grossen Plöner-Seen viel Boden trocken gelegt worden war, wobei gleichzeitig — was aber für das Entstehen der schweren Malariaformen wohl weniger in Betracht kam — starke Schwankungen des Grundwasserstands beobachtet wurden.

Ganz besonders sind daher die an den Mündungen grösserer Flüsse gelegenen Städte der Malaria ausgesetzt, sobald man nicht durch eine energische Flussregulirung das Gebiet, welches unregelmässig unter Wasser steht, verkleinert. Eine auffallende Erscheinung hat für die deutsche Armee das Jahr 1878 gebracht, indem der bis dahin schon immer sich vermindernde Zugang an Malaria in mehreren, aber an ganz verschiedenen Flüssen gelegenen, bis dahin immer noch schwer an Wechselfieber leidenden Garnisonen (Lehe, Spandau, Cüstrin) plötzlich ganz auffallend abnahm und nun auch dauernd niedrig blieb. Möglich, dass ein allgemeines, auf die Regulirung der Flüsse bezügliches, damals gerade erlassenes Gesetz diese Wirkung hervorgebracht hat. Jedenfalls steht fest, dass man keine Stadt, keine Gegend so gesundheitlich zu verbessern in der Hand hat, wie die in Folge von Malaria ungesunden Orte. Allerdings kostet das Geld. Aber solches Geld sollte man sich nicht scheuen auszugeben. So kann und wird z. B. auch sicher in den deutschen ost- und westafrikanischen Colonien das Klima mit fortschreitender Cultur und Bebauung seine fiebergefährliche Eigenschaft verlieren.

Den Unterschieden in dem zeitlichen Auftreten der Malaria entspricht auch ihre pathologische Vielgestaltigkeit. So berichtet CABANIÉ[107]) über eine Epidemie einer unter dem Bilde der larvirten Malaria verlaufenden Anämie, welche auf Chinin vorzüglich reagirte, so dass ex juvantibus die Diagnose gestellt und bestätigt wurde.

Besonders proteusartig werden die Formen der Malaria in den heissen Ländern. PETELLA[108]) sah in Massaua Malariafieber, die dem Ileotyphus glichen (Malariatyphoid), andere, die man für Hitzschlag oder für Eintagsfieber (Ephemera), das heisst leichtestes katarrhalisches Fieber, hätte halten können. Nach seiner Ansicht entsteht dort nicht Malaria durch Aufnahme des Giftes von aussen her, sondern durch Erzeugung des Giftes (meist durch die Lungen) im Körper selbst, nämlich in Gestalt giftiger Stoffwechselproducte, die dann resorbirt werden, das heisst also durch Autoinfection. Alles spricht gegen diese Auffassung. Richtig ist dabei nur, dass sicher durch die individuelle Constitution, durch gleichzeitige bei Aufnahme des Giftes mitwirkende Umstände, wie starke Strapazen, Entbehrungen, Erkältungen, bestehenden Magenkatarrh etc. etc., die Wirkung des Malariagiftes sich ausserordentlich verschieden äussern kann. Als dieböseste, in Feldzügen in heissen Ländern besonders häufige Form ist die des remittirenden biliösen Fiebers — oft wohl identisch mit dem Malariatyphoid — zu bezeichnen. POIGNÉ und NIMIER[109]) beschrieben eine solche Epidemie bei einer Truppe von 1100 Mann, bei der 159 Mann von dieser Ma[illegible]n wurden, von denen 11 der Krankheit erlagen. BLANC[110] [illegible]eschreibung solcher Malariaformen,

die in Tonkin endemisch sind. Von April bis October ist die bezüglich dieser Fieber heftigere Periode, von November bis März die mildere. Immer aber handelt es sich um Malariaformen, die gern biliös werden und eventuell leicht mit Cholera, mit choleriformen, mit perniciösen Zuständen, wie bei Leberabscess, schwerem Icterus, Typhus etc. verwechselt werden können.

Ueber tropische Malaria[111]) berichtet KOHLSTOCK, der einige persönlich in Ostafrika gesammelte Erfahrungen durch die von Anderen in anderen tropischen Ländern gemachten ergänzen konnte. Nach ihm dauert die Incubation der tropischen Malaria 10—12 Tage; ein früheres Ueberstehen, ja auch nur ein früherer Aufenthalt in einem Malariaklima soll prädisponirend wirken. (Bei letzterem Moment kommt doch mindestens die inzwischen verflossene Zeit in Betracht!)

Allgemein wird ja jetzt ein Blutparasit, Plasmodium, als Erreger der Intermittens angesehen. Eine Prophylaxe in dem Sinne, den Körper gegen die Plasmodien immun zu machen, ehe man in der verseuchten Gegend ist, wird überall verworfen. Dagegen empfiehlt KOHLSTOCK in Malariagegenden früh morgens eine Dosis Chinin zu nehmen, um die um diese Zeit in das Blut eindringenden Mikrobien im Keime zu tödten. Aus analogem Grunde empfiehlt er, die Therapie drei Stunden nach Fieberabfall zu beginnen, weil dann die jungen Formen entwickelt sind. Diese Verordnungen erscheinen uns unsicher, weil sie zu sicher gegeben sind; es sind doch nicht bei allen Menschen alle Verhältnisse gleich, ganz sicher variirt z. B. bei verschiedenen Individuen die Geschwindigkeit der Resorption per os eingeführter Medicamente je nach Alter, Geschlecht und Individualität ganz ausserordentlich. Mehr wie je muss man gerade, wie Verfasser dieses aus eigener Erfahrung weiss, bei Behandlung der tropischen Malaria individualisiren. Dass man nach Aufhören des letzten Anfalles noch fünf Tage Chinin (wir nehmen an: das doppeltschwefelsaure Salz, weil sich dieses, ohne die Salzsäure des Magensaftes aufzubrauchen, löst) weiter geben soll, wie KOHLSTOCK will, dürfte kaum ausreichen; Andere bemessen diese Zeit auf 14 Tage, was je nach der Schwere des Falles einzurichten sein wird.

Wie enorm die Malaria sich in den von der Cultur — das heisst nur im Sinne der Bodencultur — noch wenig bearbeiteten Ländern noch ausbreitet, beweist uns MAUREL[112]) mit seiner Mittheilung aus Guyana, nach der er daselbst unter 29.178 in Cayenne behandelten Kranken 16.606, das heisst 569,1 vom Tausend, Malariakranke zählte.

Dass die Marine in gewissen Breiten schwer unter der Malaria zu leiden hat, beweisen unsere Rapporte. So erkrankten in Afrika im Berichtjahre 1889/90 von der deutschen Marine 364,9, 1890/91 noch 256,2 vom Tausend der Kopfstärke, während im Mittelmeer in denselben Jahren nur 8,1, bezw. 10,2 vom Tausend der dort stationirten Schiffsbesatzungen erkrankten. An der afrikanischen Westküste war die Malaria noch bösartiger, indem von den kleinen Schiffsbesatzungen 199 Mann, das ist 805,6 vom Tausend im Jahre 1889/90, im Jahre 1890/91 dagegen auch noch 128, das ist 534,6 vom Tausend erkrankten.[113])

Vielfach hat man sich mit der Prophylaxe gegen die Malaria beschäftigt. Einige schreiben dem prophylaktischen Gebrauch des Arseniks eine günstige Wirkung zu[113]), Andere haben keinen Nutzen davon gehabt. So wurde bei einem Versuch[114]) in den Jahren 1883 und 1884 in der italienischen Armee von 100 Mann, die noch nie Malaria gehabt, fünfzig Leuten arsenige Säure in Gelatine-Kapseln in Dosen von 1 bis 8 Mgrm. verabreicht, während die andern fünfzig nichts bekamen. Von den ersteren erkrankten vierzehn, von der zweiten Gruppe neunzehn. Scheint dies auch für eine prophylaktische Wirkung des Arsens zu sprechen, so ist dies doch mit grösster Vorsicht aufzunehmen, da die Zahlen an sich zu klein sind, um etwa vorhandene

individuelle Dispositionen ausschliessen zu können. Jedenfalls lohnt sich aber eine weitere Beobachtung. TOMMASI-CRUDELI[115]) legt auch der arsenigen Säure den Werth eines Prophylacticums bei, den KOHLSTOCK[111]) ihr abspricht. Dagegen räth TOMMASI-CRUDELI als bestes Prophylacticum an, den Mikroorganismus dadurch an der Weiterentwicklung zu verhindern, dass man den Boden verbessere, durch Bodencultur, Ansiedlung etc.

Wenden wir uns zu den Friedensarmeen, so sehen wir, dass auch die Malaria in stetiger starker Verminderung begriffen ist, was lediglich der fortschreitenden Bodencultur, der Regulirung der Flussläufe etc. zu danken ist.

In der preussischen Armee erkrankten 1860 noch 132 vom Tausend der Kopfstärke; im Durchschnitt jährlich

von 1874 bis 1879	erkrankten	8135	Mann	= 24,7‰	der Kopfstärke;	ferner
im Berichtsjahre . . 1879/80	»	6970	»	= 21,1‰	» »	,
» » . . 1880/81	»	5922	»	= 17,9‰	» »	,
» » . . 1881/82	»	6927	»	= 19,4‰	» »	; endlich
» Decennium . . . 1882/91	»	2900	»	= 7,4‰	» »	

jährlich im Durchschnitt der zehn Jahre (s. unten Tabelle XVII); das Malariamaximum fällt in den Mai und Juni.

In der österreichischen Armee war das Wechselfieber früher die häufigste Krankheit[116]), hat aber in den letzten Jahren enorm nachgelassen. Es erkrankten von 1870 bis 1874 jährlich im Durchschnitt 229,6 vom Tausend der Kopfstärke an Malaria, 1878 erkrankten 273 vom Tausend, von 1879 bis 1881 im Durchschnitt jährlich 196,2, im Durchschnitt der zehn Jahre 1882/91 jährlich aber nur noch 55,97 vom Tausend der Kopfstärke (s. Tabelle XVII). Das Malariamaximum tritt zwei, seltener drei Monate nach dem höchsten Wasserstand auf.

Für Frankreich ist die Zahl der Malariafälle nicht genau anzugeben. MARVAUD führt allein die wegen paludisme dem Hôpital zugegangenen Kranken an, aber es werden ebenso sehr zahlreiche Intermittenskranke à l'infirmerie behandelt und sogar auch — anscheinend nicht einmal wenige — à la chambre, denn es heisst im officiellen Bericht 1891, Seite 105: »la morbidité infirmerie-hôpital ne représente pas, il s'en faut, toute la morbidité paludique, un **grand** nombre de fièvres intermittentes étant traitées à la chambre«. Indess rechnen wir malades à l'hôpital und à l'infirmerie zusammen, so sehen wir, dass auch in Frankreich die Malaria stetig und wesentlich abnimmt, während sie in Afrika sich in ganz schwankender Frequenz bewegt (vergl. Tabelle XVII).

In Italien zeigt uns eine Karte TORELLI's[117]), dass die Malaria dort zunimmt. Jährlich werden etwa 12.000 Malariakranke in die Militärhospitäler aufgenommen, und etwa ebensoviel Kranke werden in den Truppen- und Civillazarethen an Malaria behandelt. Nach TORELLI steht die Zunahme der Malaria im Verhältniss zu den mit dem Eisenbahnbau im Zusammenhang stehenden zunehmenden Abholzungen und den längs der Bahndämme entstehenden Sümpfen (caisses d'emprunts in Frankreich, die durch die für Aufschüttung der Bahndämme nothwendigen Ausschachtungen entstehen). Nur Drainirung des Bodens, noch besser Cultur desselben, kann dagegen schützen. Auch FINZI[118]) klagt darüber, dass $^3/_4$ seiner Kranken an Malaria litten, und dass diese sich mehr und mehr in Italien ausbreite, wenn auch freilich der grossen Morbidität eine auch nicht nur annähernd gleich grosse Mortalität wie bei anderen Krankheiten entgegenstünde.

In Spanien[119]) tritt die Malaria nur in den Districten Valencia und Estremadura in grösserer Zahl auf; die Truppen in den anderen Districten sind entweder ganz (Galizien, Alt-Castilien) oder so gut wie ganz davon befreit (Baskische Provinzen, Navarra, Canarische Inseln).

In nachfolgender Tabelle XVII haben wir wieder wie vorher die vier Armeen zusammengestellt, wobei wir bezüglich Italiens daran erinnern, dass in der Tabelle nur die dort in den Militärlazarethen befindlichen Malariakranken, d. h. kaum die Hälfte dieser Kranken, enthalten sind.

Tabelle XVII. An Wechselfieber erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)	
	absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl	
	$^0/_{00}$ K.	$^0/_{00}$ Kz.	$^0/_{00}$ K.	$^0/_{00}$ Kz.	$^0/_{00}$ K.	$^0/_{00}$ Kz.	$^0/_{00}$ K.	$^0/_{00}$ Kz.	$^0/_{00}$ K.	$^0/_{00}$ Kz.
1882/83	6235		37.285		5445		13.272		6514	
bezw. 1882	16,3	19,2	133,9	100,5	14,8	25,9	136,6	220,3	34,4	41,3
1883/84	4938		24.532		5126		7.663		5656	
bezw. 1883	12,9	15,5	91,1	72,5	13,6	25,5	97,1	195	29,3	34,8
1884/85	4977		18.875		2768		6.819		4692	
bezw. 1884	13,0	15,3	70,9	58,9	7,1	15,0	102,3	190	22,7	29,2
1885/86	3640		13.291		2808		7.715		4918	
bezw. 1885	9,5	11,2	50,3	44,8	7,3	15,0	117,5	222	24,2	30,6
1886/87	2854		11.377		2878		9.502		5053	
bezw. 1886	7,4	9,1	43,0	39,2	7,1	14,3	148,6	250	24,7	31,0
1887/88	1966		10.454		2595		8.832		5517	
bezw. 1887	4,7	5,9	38,7	37,9	6,6	12,3	138,5	237	25,9	34,1
1888/89	1496		9.574		1605		7.273		4692	
bezw. 1888	3,6	4,7	35,2	35,8	3,7	7,7	104,6	192	22,4	30,5
1889/90	916		9.734		1721		9.000		6178	
bezw. 1889	2,2	2,4	34,5	36,3	3,8	7,5	119	222	28,2	37,7
1890/91	1120		8.909		1704		10.374		5393	
bezw. 1890	2,6	2,4	31,5	30,0	3,7	6,7	146	225	24,4	30,7
1891/92	858		8.723		1664		15.942		—	
bezw. 1891	2,0	2,4	30,6	33,0	3,4	6,1	221,0	394,7	20,5	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	2900		15.175		2825		9.639		5401*	
	7,4	8,8	55,97	58,89	7,1	13,6	133,1	234,8	25,7	33,3*

Vergleichen wir das erste Jahr des Decenniums mit dem letzten, was wir thun dürfen, da die Abnahme mit Ausnahme von Afrika eine stetige ist, so nahm der Zugang an Malaria (auf Tausend der Kopfstärke berechnet)

in der deutschen Armee um . . . . 87,7 $^0/_0$
» » österreichischen Armee um . . . . 77,1 $^0/_0$
» » französischen » » . . . . 77,0 $^0/_0$ ab.

Auf den schwankenden Zugang der französisch-afrikanischen Armee lässt sich diese Rechnung nicht anwenden. Stellen wir hier aber das erste Quinquennium dem zweiten gegenüber, so hat die Malaria im letzteren um rund 22 $^0/_0$ zugenommen. Für Italien kann man mit diesen Zahlen nicht rechnen; gesetzt den Fall, es kommen alle Jahre etwa die Kranken von gleichmässig viel Truppentheilen in die Militärhospitäler, dann dürfte man für das zweite Quinquennium eine Abnahme von etwa 10 $^0/_0$ constatiren.

Tabelle XVIII zeigt die Mortalität in Folge von Malaria, die in Afrika und Italien noch in's Gewicht fällt, in Deutschland verschwindend und in Oesterreich und Frankreich nicht bedeutsam ist.

---

* Neunjähriger Durchschnitt.

Tab. XVIII: An Malariafieber starben:

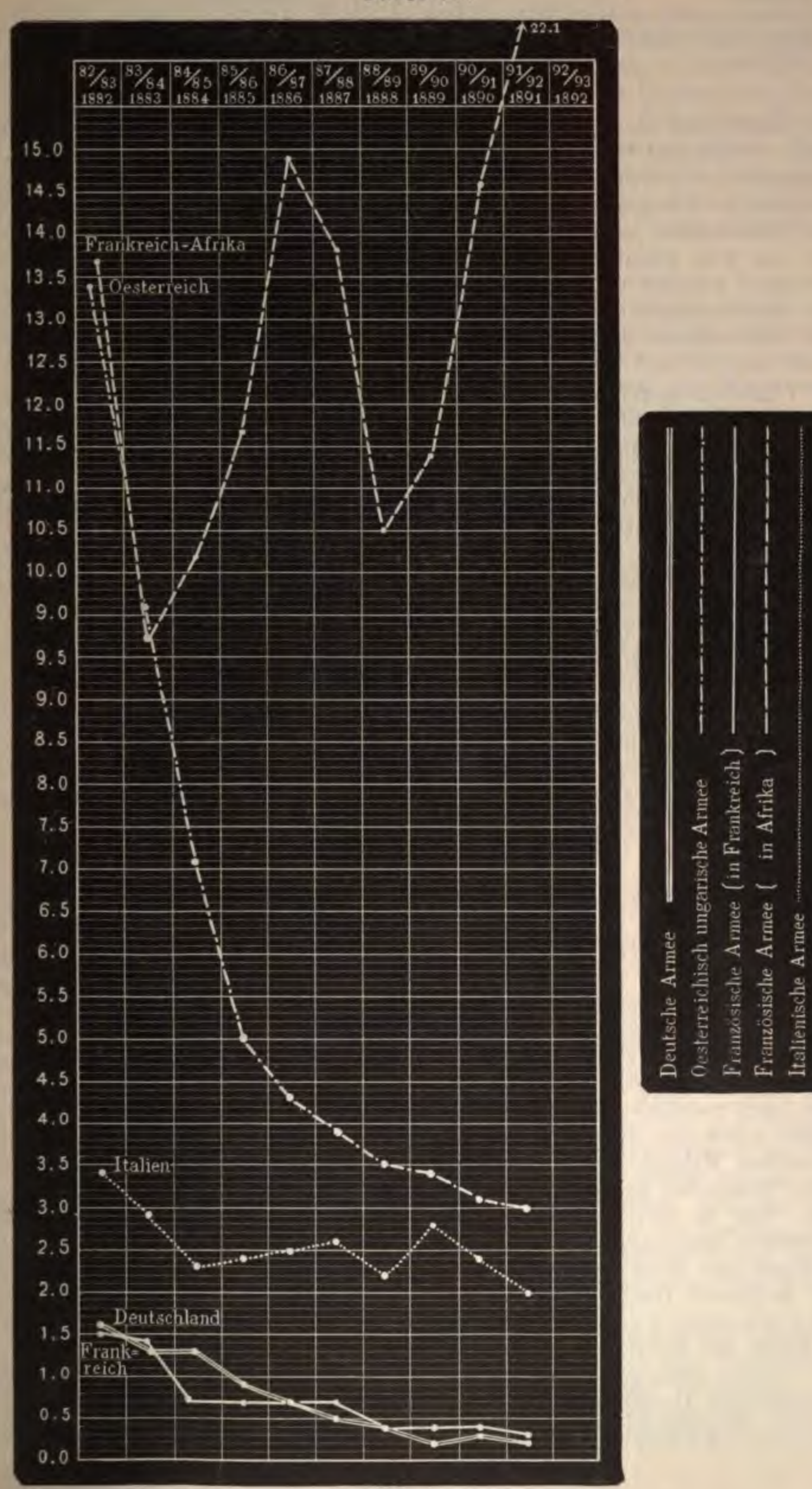
im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee in Frankreich		in der französischen Armee in Afrika		in der italienischen Armee (nur von den in Militärlazarethen Behandelten	
	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	60	0,31
1882/83 bezw. 1882	—	—	6	0,022	16	0,044	143	1,4	46	0,23
1883/84 bezw. 1883	—	—	5	0,019	14	0,037	76	0,96	35	0,18
1884/85 bezw. 1884	—	—	1	0,004	10	0,026	71	1,07	31	0,15
1885/86 bezw. 1885	1	0,003	3	0,011	4	0,010	98	1,49	36	0,176
1886/87 bezw. 1886	2	0,005	2	0,008	11	0,027	77	1,20	38	0,186
1887/88 bezw. 1887	—	—	2	0,007	14	0,036	88	1,38	39	0,183
1888/89 bezw. 1888	—	—	—	—	3	0,007	77	1,10	38	0,181
1889/90 bezw. 1889	1	0,002	1	0,004	5	0,011	92	1,22	39	0,178
1890/91 bezw. 1890	—	—	1	0,004	4	0,009	112	1,58	19	0,086
1891/92 bezw. 1891	—	—	1	0,004	5	0,010	142	2,0	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	0,4	0,001	2	0,007	9	0,02	98	1,34	38	0,186

Werfen wir einen Blick auf die Tafel IV, welche den Malariazugang graphisch darstellt, so müssen wir staunen über die Fortschritte der drei europäischen Armeen (Deutschland, Oesterreich, Frankreich), besonders wenn wir bedenken, dass es sich um eine Krankheit handelt, die mehr wie jede andere miasmatische Krankheit tellurischen Ursprungs ist, so dass wir sie mit den bei Typhus und Cholera wirksamen hygienischen Mitteln gar nicht bekämpfen können. Hier muss die zunehmende Dichtigkeit der Bevölkerung, die damit wachsende Intensität der Bodencultur, die Regulirung der grossen Flussläufe und damit die Verkleinerung der Niederungen und der Ueberschwemmungsgebiete derselben die stetig noch zunehmende Besserung bewirkt haben.

7. *Lungenschwindsucht, Lungentuberkulose.*

Die Tuberkulose ist eine Krankheit, welche nicht, wie die bisher betrachteten, die Armeen als Epidemie überfällt und in die Augen fallende Verwüstungen unter den Truppen anrichtet, sie verbreitet sich mehr unter der Oberfläche im Stillen und rafft ihre Opfer langsamer und vereinzelt dahin, deshalb aber nicht weniger zahlreich. Auch in den Feldzügen hört man daher wenig von der Tuberkulose. Nur aus dem fünf Jahre dauernden amerikanischen War of the rebellion finden wir den Versuch einer Schwindsuchtsstatistik, die aber bei näherem Zusehen auf schwachen Füssen steht und mit ziemlicher Willkür hergestellt ist. Darnach wären an Schwindsucht — Consumption — von den weissen Truppen erkrankt 25.671 Mann, von diesen seien

Tafel IV.



82/83 1882
83/84 1883
84/85 1884
85/86 1885
86/87 1886
87/88 1887
88/89 1888
89/90 1889
90/91 1890
91/92 1891
92/93 1892
22.1
Frankreich-Afrika
Oesterreich
Italien
Deutschland
Frank-reich
Deutsche Armee
Oesterreichisch ungarische Armee
Französische Armee (in Frankreich)
Französische Armee (in Afrika)
Italienische Armee

a) gestorben . . . . 5.268 Mann
b) aus den Lazarethen als dienstunbrauchbar entlassen . 12.172 » , von den Regimentern
c) gleich nach dem Eintreffen als dienstunbrauchbar wieder entlassen . . . . 8.231 »
also zus. . 25.671 Mann,

von denen also die Summe $a + b = 17.440$ Mann als der wirklich durch den Krieg verursachte, wohlverstanden unmittelbare Verlust durch Tuberkulose anzusehen ist, d. h. im Kriege 1861—1866 starben von Zehntausend der weissen Truppen an Lungenschwindsucht 22 Mann (die Friedensmortalität in Folge von Tuberkulose sank für 1870—1874 durchschnittlich jährlich auch nur auf 14,6 vom Zehntausend der Iststärke); in Folge dieses im Kriege erworbenen Leidens wurden dienstunbrauchbar 51 Mann, ausserdem wurden von den Regimentern wegen Lungenschwindsucht wieder entlassen 34 Mann von Zehntausend der Kopfstärke, so dass sich der Totalverlust an Schwindsucht auf 107 von Zehntausend belief.

Im deutsch-französischen Kriege verloren die Deutschen etwa zehn von Zehntausend der Kopfstärke (837 Mann) an Lungenschwindsucht und Lungenblutung, während in den fünf Friedensjahren 1867—1872 (exclusive 1870/71) durchschnittlich jährlich 55 von Zehntausend der Kopfstärke — nämlich 1340 Mann — an diesen Leiden erkrankten und 11,5 von Zehntausend der Kopfstärke — 272 Mann — der Krankheit erlagen.

Hiernach ist also die Zahl der im Feldzuge der Schwindsucht Erlegenen noch kleiner wie im Frieden, aber diese Verkleinerung ist nur eine scheinbare. Um den durch diese Krankheit der kriegführenden Armee verursachten Verlust festzustellen, müsste man die Schicksale der einzelnen, und zwar nicht nur die der im Kriege an irgend welchen Krankheiten der Athmungsorgane erkrankten Mannschaften und Officiere, verfolgen. Denn im Felde selbst dominiren diese Krankheiten nicht, was zum Theil daran liegt, dass bisher in den grossen Kriegen Seuchen aller Art auftraten, dass diese entweder überhaupt andere Krankheitsformen zurückdrängten, oder aber dass die Krankheiten der Athmungsorgane als Complicationen der Seuchen auftraten, nicht aber als selbständige Erkrankungen beobachtet wurden. So ist z. B. festgestellt, dass in den fünf Friedensjahren, 1867 bis 1872 (immer ohne 1870/71), bei der preussischen Armee durchschnittlich jährlich 132,9 vom Tausend der Kopfstärke an Krankheiten der Athmungsorgane erkrankten und 2,2 vom Tausend durchschnittlich jährlich an diesen Krankheiten starben, dass dagegen dieselben Zahlen für die deutsche Armee im Kriege 1870/71 sich nur auf 93,1 Erkrankte vom Tausend und auf nur 1,8 Gestorbene vom Tausend der Kopfstärke belaufen.

Für die Hauptmasse derjenigen Fälle von Schwindsucht, welche dem Feldzuge zur Last zu legen sind, muss man annehmen, dass im Kriege nur der Grund dazu gelegt wurde, dass die eigentliche Krankheit sich aber erst nach beendetem Kriege oder nach längerer Dauer desselben entwickelte (daher schon die oben citirten grösseren Zahlen des fünfjährigen amerikanischen Krieges). Eine diesbezügliche Nachforschung würde sicherlich unser Erstaunen hervorrufen über die grosse Anzahl, welche der Tuberkulose, und in erster Linie der tuberkulösen Schwindsucht, in Folge des Feldzuges anheimgefallen ist. Invaliditätslisten und die Sterberegister der nächsten auf einen grossen Krieg folgenden Jahre könnten uns allein über die furchtbare Gefährlichkeit der Lungenphthise und über die durch dieselbe erzeugten Verluste aufklären. Auf die Verluste der Friedensarmeen in Folge der Tuberkulose kommen wir weiter unten zurück.

Lange schon kennt man die Lungenschwindsucht, denn schon Isokrates, Aristoteles, Galen kennen sie und auch schon ihre Ansteckungsfähigkeit. Celsus [120]) giebt im dritten seiner acht Bücher »De medicina« im 22. Capitel

eine gute Beschreibung der Phthisis, welche nach seiner Theorie mit der Atrophie und Kachexie die drei Unterarten der Tabes bildete; auch führt er als Heilmittel schon Seereisen, die klimatische Cur und die Milchcur an, empfiehlt auch eine abhärtende Behandlung durch körperliche Uebung, Spazierengehen, Abreibungen, Bäder etc. Diese allerdings nur bei fieberloser Phthise. Von einer Ansteckungsfähigkeit der Phthisis berichtet er nichts. Wohl aber kannte im 18. Jahrhundert der schon mehrfach erwähnte PRINGLE die Ansteckungsfähigkeit der Phthise genau, denn er berichtet, dass von 33 Personen, welche Zelte, in denen Schwindsüchtige gelegen hatten, ausbessern sollten, 16 an Schwindsucht zu Grunde gingen.

Die sämmtlichen Lungenschwindsuchtstatistiken, welche wir aus der Zeit vor den Achtziger-Jahren unseres Jahrhunderts haben, können wir nur mit grosser Vorsicht benutzen, denn bei der Unkenntniss des Kriteriums der Tuberkulose, des KOCH'schen Bacillus konnte keine genaue Statistik zu Stande kommen. Ja auch nach der Veröffentlichung der KOCH'schen Entdeckung musste es begreiflicher Weise einige Jahre dauern, ehe die Methode des Nachweises des Bacillus sich so vereinfacht hatte, dass sie nunmehr wirklich Gemeingut der Aerzte werden konnte, wie sie es heute thatsächlich geworden ist. Wir werden daher auch darauf verzichten, aus älterer Zeit statistische Angaben über die Häufigkeit der Phthise zu citiren. Dagegen müssen wir mit einigen Worten auf die Aetiologie eingehen, da es immer noch Leute giebt, welche glauben, dass die Armeen eine besondere Pflanzstätte für die Entwicklung der Tuberkulose seien.

Wir bemerken noch einleitend, dass wir die chronische Lungenschwindsucht, die acute Miliartuberkulose und Lungenblutung hier zusammenfassen unter dem Begriffe »Lungenschwindsucht«. Die Berechtigung, die Lungenblutung der Phthise zuzuzählen, hat STRICKER [121]) in seiner hervorragend schönen Arbeit: Die Sammelforschung über Lungenblutungen in der deutschen Armee schlagend bewiesen. 900 Fälle = 0,045% der Kopfstärke der Armee wurden in den fünf Jahren, 1890—1895, beobachtet; bezüglich der Aetiologie der Lungenblutungen ergab sich, dass die militärärztliche Statistik die Lehre einer aus einer Hämoptoe hervorgehenden Phthise nicht bestätigte. Ebensowenig fand die Lehre von der traumatischen Lungentuberkulose überhaupt in der militär-ärztlichen Statistik eine Stütze, da auf 3500 Fälle von Lungenschwindsucht höchstens 40, d. h. = 1,1% kommen, bei denen eine Abstammung von einer Brustverletzung behauptet wird, aber auch dann noch stets mehr oder weniger zweifelhaft erscheint. In der Regel ist das Trauma nichts weiter als die Gelegenheitsursache einer tuberkulösen Lungenblutung, eine Regel, von der es nach STRICKER nur spärliche Ausnahmen giebt. SÉE erklärt sämmtliche, bei körperlicher Arbeit auftretende Lungenblutungen sonst anscheinend gesunder Menschen für tuberkulöse. Thatsächlich werden ja auch schon in den ersten Stadien der Phthise Verstopfung der Lungengefässe, Zellkernwucherung in den Gefässwänden, also Veränderungen beschrieben, welche die Zerreisslichkeit der Gefässe befördern müssen. [121]) Dennoch hält STRICKER eine kleine Anzahl von Lungenblutungen auf nicht tuberkulöser Grundlage für möglich, und zwar ist er auf Grund seiner Beobachtungen geneigt, das Ausbleiben der Reaction auf eine Injection von 0,0075 Grm. Tuberkulin bei einem jungen Manne nach einer Lungenblutung als entscheidend für die nicht tuberkulöse Natur des Leidens anzusehen.

Im Ganzen ergab sich nach STRICKER, dass von jenen 900 Lungenblutern mindestens 86,8% tuberkulös waren, wahrscheinlich aber noch mehr. Selbst von den durch besondere Gelegenheitsursachen beim Militär hervorgerufenen Lungenblutungen entwickeln sich nachgewiesenermassen 74,4% auf tuberkulöser Basis. Nur die durch Schwimmen und Brustverletzungen

entstandenen Lungenblutungen scheinen in etwa der Hälfte der Fälle von Tuberkulose unabhängig zu sein. Der Beweis der tuberkulösen Natur einer Lungenblutung ist zuerst sehr schwer zu führen, da im reinen Blut tuberkulöser Lungenbluter KOCH'sche Bacillen bisher nur ganz ausnahmsweise gefunden worden sind, und die eine Lungenblutung veranlassende Tuberkulose nach der ersten Hämoptoe noch Jahre lang, manchmal das ganze Leben lang, latent bleiben kann. Man wird aber aus dem eventuell der Blutung folgenden Fieber schon eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können und dann daran festhalten müssen, dass, nach dem Ergebniss der Sammelforschung STRICKER'S, Bluthusten die Latenzperiode der Tuberkulose oft unterbricht und die Weiterentwicklung der Tuberkulose begünstigt. Keinenfalls bestätigt die Sammelforschung die Theorie, dass die Hämoptoe — z. B. durch Einathmung von Tuberkelbacillen in das in die Lunge ergossene Blut — den Boden zur Entwicklung eines tuberkulösen Processes abgebe.

Acquirirt wurde die Lungenblutung unter den 900 Fällen in der Armee:

ohne Gelegenheitsursache	442mal,
durch allgemeine Anstrengung beim Exerciren, Laufschrittüben, Marschiren, bei Felddienst und Manöver	213 » ,
durch Schwimmen	51 » ,
» Infectionskrankheiten (einmal durch Tuberkulineinspritzung) etc.	41 » ,
» (angebliche) Erkältung	38 » ,
» Turnen	37 » ,
» Reiten	30 » ,
» Anstrengung der Stimmorgane beim Blasen, Commandiren, Schreien, Singen	24 » ,
» Brustverletzungen	24 » ,
Summe	900 Fälle.

Man vermisst unter diesen Ursachen eine grosse Zahl, die in Krankenhäusern und in der Privatpraxis bei Individuen anderer Altersclassen, nach STRICKER, nicht selten sind, wie Hämophilie, Leukämie, Pocken, Masern, Scharlach in ihren schlimmen Formen, Gicht, Scorbut, Malaria, perniciöse Anämie etc. etc. Dass vicariirende Lungenblutungen, wie sie bei Hämorrhoidariern vorkommen, intermittirende bei Malaria und nervöse Hämoptoe unter 900 Fällen nicht beobachtet wurden, scheint doch gegen das Bestehen dieser Formen zu sprechen.

Es kann nach allen eben angeführten Thatsachen nur gerechtfertigt erscheinen, in der Statistik über Lungenschwindsucht, wie nachfolgend geschehen, die Lungenblutung der Lungenschwindsucht hinzuzurechnen.

Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht wird von allen Autoren übereinstimmend auf mit dem Staub eingeathmete Tuberkelbacillen zurückgeführt. Tuberkulös erkrankte, aber noch nicht als solche erkannte Leute deponiren ihre Sputa auf den Fussboden, wo sie vertrocknen und von den nägelbeschlagenen Stiefeln der Leute zu feinstem Staub zerrieben, in die Athemluft leichter gelangen.[123]) Hierzu kommt die starke Anstrengung der Lunge im Dienst[124]), welcher die jungen Leute sich gerade in der ihre körperliche Entwicklung abschliessenden Periode unterziehen müssen[125]), und noch dazu müssen sie bald eine heisse, bald eine kalte, bald trockene, bald feuchte, bald reine, bald verunreinigte Luft einathmen und assimiliren. Kommt dazu hereditäre Anlage oder ungenügende Ernährung bei noch nicht vollendeter Körperentwicklung, oder auch nur ein fehlerhaftes Verhältniss zwischen Ernährung und Arbeitleistung, so muss natürlich die Phthise bei der ersten Gelegenheitursache zum Ausbruch kommen, der Boden ist präparirt.

Es hat natürlich auch Leute gegeben, welche die phthisische Infection durch die Athemluft überhaupt nicht oder doch nur sehr selten für möglich hielten. So forschte BEALE[126]) in Papiermühlen und in Lumpensortirsälen

nach, ob die den bezüglichen Staub einathmenden Arbeiter oft an Lungen- oder Hauttuberkulose erkrankten. Da er fast ausschliesslich verneinende Antworten erhielt, so schloss er daraus auf die Seltenheit einer auf diesem Wege entstehenden Infection.

Andere Infectionsmöglichkeiten sind bezüglich der Tuberkulose selten. MALJEAN [127]) bewies, dass das Mundstück einer von einem phthisischen Trompeter mehrere Monate vor der Untersuchung benutzten Trompete infectionsfähige Tuberkelbacillen enthielt. Es müssen daher alle die Speichel aufnehmenden Instrumente beim Wechsel des Besitzers, sei es durch Füllen mit 5%iger Carbolsäure, sei es durch Eintauchen in kochendes Wasser, desinficirt werden. Nicht immer sind es ja auch die Tuberkelbacillen allein, welche die Infection bedingen. Häufig treten andere pathogene Keime hinzu, und besonders oft betheiligen sich die so ausserordentlich verbreiteten Streptokokken an einer Mischinfection dieser Art [128]), wodurch sich auch viele der complicirten Erscheinungen im Verlaufe des tuberkulösen Processes zwanglos erklären.

Die Frage der Aetiologie der Tuberkulose kann oft für einen in der deutschen Armee Erkrankten bezüglich seiner Versorgung von entscheidender Wichtigkeit sein, da nach § 20, 3 c der Dienstanweisung vom 1. Februar 1894 auch die gesundheitschädlichen Folgen einer epidemischen Krankheit, welche ein Soldat an einem ihm zum dienstlichen Aufenthalt angewiesenen Orte sich zuzog, als Dienstbeschädigung* angesehen werden. Dennoch geht LÜHE [129]) viel zu weit, wenn er nun jede Tuberkulose als Dienstbeschädigung bei einem Soldaten gelten lassen will, weil die Infectionsmöglichkeit überall vorhanden sei, und der Soldat derselben sich freiwillig nicht entziehen könne. Selbst beim Vorhandensein prädisponirender Momente (erbliche Anlage) will LÜHE die Dienstbeschädigung bestehen lassen, welche nur dann nicht anzuerkennen sei, wenn der Gegenbeweis geführt werden könne, dass der krankmachende Einfluss oder eine zufällig erworbene Disposition von der freiwilligen Wahl des Kranken abhängig gewesen sei. Einer solchen Theorie folgt das praktische Wissen nicht, denn in wie seltenen Fällen ist es möglich, die Art der stattgehabten Infection bei Tuberkulose festzustellen. CAMMERER [130]) weist denn auch mit Recht darauf hin, dass alsdann überhaupt jeder Mann, dem die ausserdienstliche Entstehung eines Leidens nicht bewiesen werden könne, als versorgungsberechtigt anerkannt werden müsse, was ebenfalls nicht den bestehenden Bestimmungen entspreche. Nach der anderen Seite weist CAMMERER darauf hin, dass, seitdem man die infectiöse Natur der Tuberkulose erkannt habe, man nun auch nicht jede Gelegenheitsursache, wie z. B. Erkältung, verwerfen solle, dazu sei der Zusammenhang zwischen einer Erkältung und dem Zustandekommen wie dem Verlauf einer Infection noch viel zu wenig bekannt. Ferner ist gerade hierbei zu berücksichtigen, dass im Allgemeinen der zum Militärdienst Ausgehobene ein recht gesundes Leben führt, dass er, wenigstens in den meisten Heeren, in besonders guten hygienischen Bedingungen lebt und das noch dazu inmitten der ausgesuchten, gesundesten, kräftigsten, jungen, männlichen Bevölkerung. Darnach ist also die Infectionsmöglichkeit bezüglich der Tuberkulose für den Soldaten verringert.

In der preussischen, beziehungsweise deutschen Armee starben von 1846—1863 jährlich im Durchschnitt 1,28 vom Tausend der Iststärke an Lungenschwindsucht. Von 1873—1882 betrug der Zugang etwa 3,2, die Sterblichkeit etwa 0,9 vom Tausend der Iststärke. In Bayern war die Zahl der an Tuberkulose Erkrankten in den Siebziger-Jahren etwas grösser als

---

* Die Dienstbeschädigung bedingt die Anerkennung des Mannes als versorgungsberechtigt, falls sie Dienstunbrauchbarkeit (Invalidität) zur Folge hat.

in der übrigen gesammten deutschen Armee, ist aber jetzt auf denselben niedrigen Standpunkt heruntergegangen (im Uebrigen s. Tab. XIX u. XX).

In der österreichischen Armee starben von 1840—1845 7 vom Tausend, 1875 noch 2,5 vom Tausend, im Uebrigen s. die Tab. XIX u. XX.

Desgleichen s. diese Tabellen für die französische Armee, deren Sterblichkeit an Tuberkulose von 1876—1883 1,2 vom Tausend der Kopfstärke betrug.

In England ist die Ziffer der Erkrankungen an Tuberkulose sehr gross, kein gutes Zeichen für Aushebung und Gesundheit der Truppe. Diese Zahl betrug 1870/1872 noch 11,80 vom Tausend, für 1879—1883 noch 10,1 vom Tausend, während die Todesfälle von 1840—1846 noch 7,86 vom Tausend, 1859—1861 noch 3,1, von 1869—1872 noch 2,47, aber von 1879 bis 1883 nur noch 2,1 und von 1885—1890 nur noch 1,39 vom Tausend der Iststärke betrugen.

Für die italienische Armee giebt uns GIGLIARELLI [131]) einigen Aufschluss, wiewohl auch er nur die Zahlen der in den Militärlazarethen Behandelten — also nicht mit denen anderer Armeen vergleichsfähige Zahlen — anführt. Danach wurden von 1871—1880 in Militärlazarethen nur 4011 Leute an Lungenschwindsucht behandelt, von denen 1781 Kranke starben. Von 1875—1880 wurden ferner wegen dieses Leidens 2237 Mann als dienstunbrauchbar entlassen.

GIGLIARELLI [131]), GRAWITZ [122]) und SFORZA [133]) geben eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Phthise in den verschiedenen Armeen, wie folgt:

In dem Zeitraume von	in der	erkrankten	starben
		an Schwindsucht vom Tausend der Kopfstärke jährlich im Durchschnitt	
† 1869—1879 *	englischen Armee	—	2,44
1879—1883		10,0	2,14
* 1882—1891		—	1,05
† 1874—1877 *	österr. Armee	—	2,12
1879—1883		4,8	1,70
* 1882—1891		—	1,32
† 1874—1878 *	preuss. Armee	—	1,1
1879/80—1883/84		3,12	0,83
* 1882—1891		—	0,67
† 1872—1876 *	französ. Armee	—	1,70
1879—1883		2,6	1,11
* 1882—1891		—	1,05

Wir sehen hieraus, dass die Todesfälle an Phthise überall merklich zurückgegangen sind.

Die nachfolgenden Tabellen XIX und XX zeigen uns Morbidität und Mortalität in Folge von Tuberkulose in der deutschen Armee (exclusive Bayern), der österreichischen, französischen und italienischen (bezüglich der letzteren mit dem üblichen Vorbehalt der nicht annähernd vollständigen Zahlen) für das Decennium 1881—1891, beziehungsweise 1882—1892. Wir sehen, dass die Zugangsziffern sich wenig ändern.

* Die mit einem Kreuz bezeichneten Zahlen sind die von GIGLIARELLI, die ohne Zeichen von GRAWITZ, die mit einem Sternchen von SFORZA.

Tabelle XIX. Es erkrankten an Lungentuberkulose (Lungenschwindsucht [acute und chronische], Miliartuberkulose, Lungenblutung):

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee (nur die in Militärhospitälern Verpflegten)	
	absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82									203	
bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	1,1	1,1
1882/83	1256		1131						185	
bezw. 1882	3,3	3,9	4,0	3,0	—	—	—	—	1,0	1,2
1883/84	1330		1293		1124		156		225	
bezw. 1883	3,5	4,2	4,8	3,9	3,0	5,5	2,0	4,0	1,2	1,4
1884/85	1204		1110		1193		148		176	
bezw. 1884	3,1	3,7	4,2	3,5	3,6	6,4	2,2	4,1	0,9	1,1
1885/86	1274		1065		1263		160		145	
bezw. 1885	3,3	3,9	4,2	3,6	3,2	6,7	2,6	4,4	0,7	0,9
1886/87	1252		1149		1328		161		158	
bezw. 1886	3,2	4,0	4,3	4,0	3,2	6,5	2,5	4,2	0,8	0,97
1887/88	1279		1023		1458		173		172	
bezw. 1887	3,1	3,8	3,8	3,7	3,6	6,9	2,7	4,6	0,8	1,1
1888/89	1276		1075		1914		309		195	
bezw. 1888	3,0	4,0	3,9	4,0	4,4	8,8	4,4	8,2	0,9	1,3
1889/90	1340		1058		2226		321		213	
bezw. 1889	3,2	3,6	3,7	4,0	4,9	9,6	4,3	8,0	1,0	1,3
1890/91	1544		1160		2421		305		269	
bezw. 1890	3,5	4,4	4,1	3,9	5,2	9,4	4,3	6,6	1,2	1,5
1891/92	1553		1257		2628		302			
bezw. 1891	3,2	4,0	4,4	3,7	5,8	9,6	4,4	7,9	—	—
1892/93					2730		269			
bezw. 1892	—	—	—	—	6,0	11,1	4,0	6,6	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	1331		1123		1828		230		194	
	3,2	3,9	4,1	3,7	4,3	8,0	3,3	5,9	1,0	1,2

In allen Armeen sehen wir aber eine Erhöhung vom Jahre 1888 ab eintreten, welche gegen das Ende des Decenniums wieder abnimmt. Es ist das dem Einfluss der damals die Welt durchziehenden Grippe zuzuschreiben, die ja gerade die latente Tuberkulose zum Ausbruch zu bringen vermag.

Auch die Sterblichkeit bleibt sich im Ganzen gleich, mit Ausnahme der deutschen Armee, in der sie merklich sich verringert, wie Tab. XX uns zeigt.

Den Zugang im Decennium 1881—1890, beziehungsweise 1882—1891 zeigt uns noch deutlicher Tafel V, auf der die allgemeine Erhebung vom Jahr 1888 an deutlich hervortritt. Das Heraufgehen der französischen Curve ist am wenigsten die Folge einer Erhöhung der Tuberkuloseerkrankungen. In der französischen Armee vereinigt man jetzt vielmehr unter dem Namen »Tuberkulose« alle Processe, bei denen der Koch'sche Bacillus gefunden worden ist. Es ist dies das einzig richtige Verfahren, welches auch bei uns schon seit längerer Zeit vorbereitet worden ist und in dem eben erschienenen Bericht für die Jahre 1890/91 und 1891/92 zum Ausdruck gebracht wird.

Da ergiebt sich nun das sicher nicht erwartete Resultat, dass die Fälle manifester, d. h. bacillärer Tuberkulose, umfassend die der Lungen, der Meningen, der serösen Häute, der Haut, der Knochen und Gelenke etc. in der Armee kleiner ist, als die bisher erhaltene Zahl für die Lungenphthise

Tabelle XX. Es starben an Tuberkulose (Lungenschwindsucht [acute und chronische], Miliartuberkulose, Lungenblutung):

im Jahre	in der deutschen Armee*		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee (nur die in den Militärlazarethen Gestorbenen)	
	absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl		absol. Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	169	0,88
1882/83 bezw. 1882	312	0,82	330	1,2	—	—	—	—	162	0,85
1883/84 bezw. 1883	272	0,71	427	1,6	415	1,1	62	0,8	202	1,05
1884/85 bezw. 1884	266	0,69	385	1,5	420	1,0	57	0,87	209	1,01
1885/86 bezw. 1885	256	0,67	368	1,4	404	1,0	52	0,86	192	0,94
1886/87 bezw. 1886	226	0,57	348	1,3	422	1,3	58	0,9	212	1,04
1887/88 bezw. 1887	203	0,49	363	1,3	391	0,99	62	1,0	170	0,80
1888/89 bezw. 1888	242	0,58	393	1,4	532	1,2	67	0,96	225	1,07
1889/90 bezw. 1889	230	0,55	331	1,2	495	1,1	56	0,75	287	1,31
1890/91 bezw. 1890	214	0,49	380	1,3	500	1,1	74	1,0	349	1,58
1891/92 bezw. 1891	208	0,48	335	1,2	619	1,4	77	1,1	—	—
1892/93 bezw. 1892	—	—	—	—	485	1,06	64	0,95	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	243	0,6	366	1,3	468	1,12	63	0,92	218	1,1

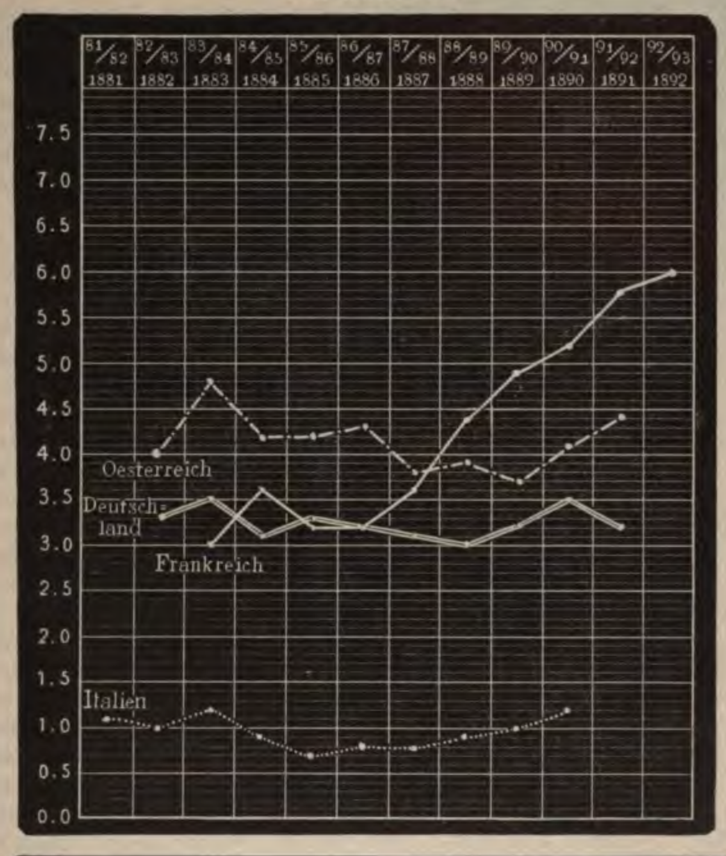
allein. Ist das ein Fehler? Sicherlich nicht, denn wir sind unter Umständen völlig berechtigt, wie früher immer, so auch heute noch in Fällen, in denen ein tuberkulöser Herd noch nicht mit einem Bronchus communicirt, Bacillen im Auswurf also noch nicht nachweisbar sind, die Diagnose auf Lungenphthise auf Grund der klinischen Symptome allein zu stellen und darnach zu handeln. Dies erklärt die sonst auffallende Differenz. Denn nach jener Zusammenstellung hatte die deutsche Armee vom Tausend der Kopfstärke im Jahre

	1890/91	1891/92
einen Gesammtzugang an Tuberkulose aller Art von	3,3 Mann	3,1 Mann;
von diesen starben	0,43 Mann	0,35 Mann,
wurden dienstunbrauchbar und invalide	1,43 »	0,87 »,
gingen anderweitig ab	0,54 »	0,37 »,
Also Gesammtverlust der Armee wegen manifester Tuberkulose	2,40 Mann	2,59 Mann.

In beiden Jahren bleibt der Zugang gegen den zehnjährigen Durchschnitt des Zugangs an Lungenphthise von 3,2 vom Tausend der Kopfstärke zurück; doch beweist di[illegible] nur, dass praktisch-klinische Beobachtung und Theorie nicht i[illegible]d gehen können.

* In der deutsch[illegible]r militärischen Behandlung Gestorbenen (auf Urlaub[illegible]

Tafel V: Zugang an Tuberkulose (acute, chronische Lungenschwindsucht, Miliartuberkulose, Lungenblutung) in pro mille der Iststärke in den Jahren:



Die wichtigste Frage bezüglich der Tuberkulose in der Armee ist die der Prophylaxe, eine Frage, die man mit um so grösserer Wichtigkeit und Energie behandeln muss, je mehr man von der kolossalen Verbreitung der Phthise gerade unter den civilisirten Völkern überzeugt ist. Soll doch nach SFORZA auf der ganzen Erde ein Drittel der Menschen tuberkulös sein, ein Siebentel soll an Tuberkulose sterben. Ja, man findet sogar bei 30% der nicht an Tuberkulose Gestorbenen tuberkulöse Herde, ein Procentsatz, der bei Kindern sogar bis auf 40% steigt. Da nun ein an Tuberkulose Leidender täglich 7200 Millionen Bacillen expectorirt — in einem Cubikcentimer tuberkulösen Sputums soll man über eine Million Bacillen finden, und mit einem Hustenstoss derer 30 Millionen ausgeführt werden können —, so ist die erste Forderung der Prophylaxe in der Armee die, dahin zu trachten, keine Schwindsüchtigen in die Armee hineinzubringen. Dies verlangt die sorgfältigste Untersuchung bei der Musterung. Man stelle also Leute, deren Wachsthum in der Hauptsache noch nicht be-

endet, ein Jahr zurück, man prüfe den Bau des Thorax, rücksichtige auch auf das Verhältniss des Brustumfanges zur Körperlänge (deren Hälfte bei gewöhnlicher Körpergrösse dem Brustumfange in der Athempause gleich sein soll), untersuche die Lungen besonders genau bei zarter gebauten Leuten und forsche, soviel wie möglich, nach eventueller erblicher Belastung. Wenn auch die Forderung zu weit geht[138]), dass die Ortsbehörden für die Musterung die eventuellen erblichen Beanlagungen der Recruten für die Musterungen feststellen sollten, so könnte doch das verlangt werden, dass der bei der Musterung ja anwesende Ortsvorsteher bei denjenigen Wehrpflichtigen, deren Eltern schon gestorben sind, authentische Auskunft über die Todesursache der Gestorbenen zu geben im Stande wäre. Da die Phthise ihre Opfer verhältnissmässig früh dahinrafft, so würde dadurch schon die Mehrzahl der Fälle erblicher Belastung rechtzeitig bekannt werden, auch könnte die Durchführung dieser Massregel bei dem jetzigen Bildungstandpunkte unserer auch dörflichen Ortsvorsteher keine Schwierigkeit haben. Erleichtert würde die Verwirklichung dieser Massregel durch das Vorhandensein eines Leichenschaugesetzes.

Der zweite Punkt der Prophylaxe in der Armee, den eingestellten Mann vor der Infection in jeder Weise zu behüten, bedürfte zu seiner Durchführung folgender Massregeln: Strenge Vorschrift, alle diejenigen Montirung- und Ausrüstungstücke, welche nach dem in der Armee herrschenden Wirthschaftsystem nothgedrungen von einem Manne auf den anderen übergehen müssen, durch strömenden Dampf (Ledersachen, die durch letzteres Verfahren verdorben werden würden, durch Sonnenlichtbestrahlung oder durch Carbolsäure- oder Sublimatwaschung) zu desinficiren. Das Verfahren wird in der deutschen Armee schon vielfach geübt, muss aber allgemein durchgeführt werden, wenn es nützen soll, weil es unter den Entlassenen Leute mit latenter oder noch nicht entdeckter Tuberkulose geben kann, deren eventuelle, an Uniformstücken etwa haftende Aussaat pathogener Keime unter allen Umständen vernichtet werden muss. Auch muss diese Desinfection der Sachen nicht nur nach Entlassung der Reserven, sondern auch bei jedem in das Lazareth aufgenommenen Mann durchgeführt werden. Die durch strömenden Dampf desinficirten Uniformstücke leiden weder in der Farbe, noch bezüglich der Haltbarkeit durch die Desinfection.

Gesunde Unterkünfte, d. h. Casernen mit ausreichendem Luftraume und mit gut zu lüftenden Zimmern sind selbstverständlich für das Gesundbleiben gesund eingestellter Leute eine Hauptsache, deren Wichtigkeit heute wohl überall erkannt ist. Besonders wichtig aber ist es, die Bürgerquartiere einzuschränken, am besten ganz aufzuheben, da es heute als völlig bewiesen gilt, dass Jemand, der ein von einem Tuberkulösen bewohntes Zimmer nach diesem bezieht, sich ausserordentlich leicht mit Tuberkulose inficiren kann. Und wer könnte bezüglich der in Bürgerquartieren der Einquartierung etwa vorangegangenen Bewohner auch nur die geringste Garantie übernehmen.

Die Ueberwachung der Ernährung ist ein weiterer Punkt, bei dem der Hebel zur Verschärfung der Prophylaxe eingesetzt werden kann. Nach § 16 der Menageinstruction ist es in der deutschen Armee dem Truppenbefehlshaber anheimgegeben, die Art und Weise der Controle der Verpflegung durch den zuständigen Sanitätsofficier zu bestimmen. Es könnte aber die Fleischcontrole durch allgemeine Bestimmungen verschärft werden, und in Städten, in denen Schlachthäuser mit regelrechter sachgemässer Fleischbeschau nicht existiren, ist dies unseres Erachtens eine Nothwendigkeit. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Lieferanten für Massenspeisungen, wie Soldatenmenagen, diese Lieferungen auch zum Loswerden sonst schwerer verkäuflicher, minderwerthiger Waare (besonders bei Lieferung von Wurst,

die man deshalb am besten völlig vom Speisezettel ausschliesst) benutzen, und, da es feststeht, dass durch Fleisch tuberkulöser Thiere die Tuberkulose übertragen werden kann, so ist nach dieser Seite hin die grösste Aufmerksamkeit geboten. Recht gut wissen wir, dass im Muskel selbst die Bacillen in den seltensten Fällen haften, ist doch die Musculatur nahezu immun gegen Tuberkulose[134]), aber ebenso ist auch bekannt, dass beim Schlachten, beziehungsweise beim Zertheilen des Fleisches, tuberkulöses Material von zerschnittenen käsigen Drüsen auf das Fleisch durch das Messer übertragen werden kann. Ferner wird z. B. bei Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums oft nur die seröse Haut mit den darunter liegenden Drüsen fortgenommen, statt dass in solchem Falle der ganze Brustkorb, die ganze Bauchwand verworfen werden sollte, und leicht kann es dabei vorkommen, dass tuberkulöses Material an dem Fleische haften bleibt. Sind in solchem Falle einmal die Köche gefährdet, denn das Tuberkelgift haftet auf Hautwunden, auch, wie die Erfahrung gezeigt hat, auf ganz kleinen Hautwunden an den Händen, so kann auch bei nicht gehörigem Kochen durch den Genuss solchen Fleisches Tuberkulose erzeugt werden. Allerdings ist dies nur selten wirklich der Fall, da primäre Darmtuberkulose thatsächlich eine Seltenheit ist. Auch durch Genuss roher Milch wird — und viel leichter als durch Fleisch — Tuberkulose erzeugt, doch kommt solche in Soldatenmenagen wohl nie anders als gekocht zur Verwendung.

Ist also die Infectionsgefahr durch Fleisch auch nur eine geringe, denn ebenso wie nicht jede Menge Arsenik tödtet, so erzeugt auch nicht ein Bacillus oder einige wenige Bacillen die Tuberkulose, es gehören dazu ihrer eine grössere Menge, so müsste doch die Controle des Fleisches eine eingehendere sein, als sie es jetzt ist, und das, wie oben bemerkt, ganz besonders in Städten, in denen ein Schlachthauszwang nicht besteht. Wurden doch z. B. im Leipziger Schlachthause 20,4% — nämlich von 67.077 Haupt-Vieh 13.688 —, in Preussen vom 1. April 1890 bis 31. März 1891 von 483.721 Haupt-Vieh 30.118, also 6,3% mit Tuberkulose behaftet vorgefunden. In Braunschweig wurden in den Jahren von 1881—1892 im städtischen Schlachthaus 1,4% der Rinder und 0,2% der geschlachteten Schweine, in Sachsen-Weimar im Jahre 1893 7,7% der geschlachteten Rinder als tuberkulös erkrankt beanstandet. Immer noch ist also die Tuberkulose unter den Thieren sehr häufig.[137]) Als Grundsatz für die Beurtheilung des Fleisches nehme man an, dass Fleisch von Thieren mit localer Tuberkulose gekocht unschädlich ist, dass aber Fleisch von Thieren mit generalisirter Tuberkulose, bei der käsig erweichte Herde bestehen, zu verwerfen ist.

Ein weiteres Mittel der Prophylaxe ist die sorgfältige fortgesetzte Beobachtung der zwar bei der Einstellung gesund befundenen, aber vielleicht doch Anzeichen einer zarten Constitution verrathenden oder erblicher Belastung verdächtigen Leute. Man untersuche solche Mannschaften wiederholt in bestimmten Zwischenräumen und bezeichne dieselben auch den Compagnien, damit sie vor Ueberanstrengung behütet bleiben, und auch eine einmal auftretende momentane Schwäche ihnen nicht als schlaffes Sichgehenlassen aufgefasst wird. Hat man es doch mit Leuten zu thun, welche sich noch in einer hochwichtigen Periode körperlicher Entwicklung befinden und deren physische und moralische Erziehung[136]) mit grosser Klugheit und Sorgfalt geleitet werden muss, soll der Staat an solchen Leuten jederzeit, auch später in Reserve und Landwehr, noch seine Stütze haben. Diese sorgfältige Ueberwachung wird sich auch auf die Reconvalescenten von acuten Lungenleiden erstrecken, welche, falls ihre häuslichen Verhältnisse eine gute Pflege gewährleisten, in die Heimat zu beurlauben sind. Nicht aber befürworte man bei manifester Tuberkulose Bade- oder Brunnencuren, da doch damit niemals die Dienstfähigkeit erreicht werden kann. Im Gegentheil — und hier-

mit kommen wir zum letzten Punkt der Prophylaxe — man sorge dafür, dass tuberkulös Erkrankte die Krankheit in ihrem Truppentheil nicht weiter verbreiten können, dass sie daher sobald als möglich entlassen werden.[138, 139]) In der deutschen Armee ist Vorstehendes durch die Verfügungen der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums vom 31. August 1882, Nr. 230, 4. 82 M. A. und vom 7. Januar 1886, Nr. 1514, 12. 85 M. A. angeordnet worden, ferner sollen die Leute mit manifester Tuberkulose sofort in das Lazareth übergeführt, dort isolirt werden und in dem Lazareth bis zu ihrem Abgange verbleiben. Selbstverständlich wird das von einem solchen Kranken bewohnte Kasernenzimmer — eventuell bei Feldwebeln, Unterofficieren die ganze Kasernenwohnung — gründlichst desinficirt, desgleichen die Montirung (siehe oben). Um die mit noch nicht erkannter (wenn auch nicht mehr latenter) Tuberkulose einhergehenden Leute möglichst schnell herauszufinden, wäre es zweckmässig, die Sputa aller hustenden Leute zu untersuchen.

Ganz besonders achte man auch auf die zu Krankenwärtern und Lazarethgehilfen auszuwählenden Leute. Niemals darf unter diesen sich Jemand mit erblicher Belastung befinden, denn das hiesse ihn sicher der Krankheit ausliefern. Man stelle also bei diesen Leuten vor der bezüglichen Commandirung genau den Gesundheitzustand der Eltern, beziehungsweise die Todesursache der etwa schon Gestorbenen fest.

Bezüglich der Entlassungen wird man keineswegs immer den Nachweis des Tuberkelbacillus verlangen dürfen. Trotz des grossen Werthes, der dem Koch'schen Bacillus als Beweis vorhandener Tuberkulose innewohnt, giebt es für uns immer noch eine klinische Diagnose der Phthise, die wir stellen und an der wir festhalten, auch wenn wir noch keinen Bacillus im Sputum finden. So betont auch Stricker[121]) auf Grund seiner Untersuchungen die Richtigkeit der für die deutsche Armee giltigen Vorschrift, Leute wegen Bluthustens sogar auch ohne nachweisbare Veränderung der Lunge als dienstunbrauchbar zu entlassen. Ebenso wird in anderen Fällen ein Bronchialkatarrh mit relativer Verdichtung einer Lungenspitze und nachgewiesener erblicher Belastung auch ohne Bacillenbefund das genügende Material für die Dienstunbrauchbarkeiterklärung abgeben.

Zum Schlusse dieses Abschnittes haben wir noch die wichtige Frage des Verhältnisses der Häufigkeit der Tuberkulose in der Armee und in der Bevölkerung zu erörtern. Unglaublicher Weise giebt es Leute, welche sogar für die deutsche Armee behaupten, dass die Todesfälle in Folge von Tuberkulose in der Armee häufiger seien als in der Civilbevölkerung, was mit anderen Worten hiesse: Die Armee ist eine Brutstätte der Tuberkulose. So fand Schmidt[124]) für die bayerische Armee eine Schwindsuchtsterblichkeit von 3,7 auf Tausend, für die parallele männliche Altersclasse aber nur 2,7 auf Tausend. Es scheint uns undenkbar, dass dies für Bayern ein constantes Verhältniss ist, denn selbst in England, dessen Werbearmee mit Tuberkulose schwer belastet ist, finden wir ein umgekehrtes Verhältniss. Dort belief sich 1882 die Schwindsuchtsterblichkeit auf 2,0 pro mille, die der gesammten Bevölkerung zwar nur auf 1,84 vom Tausend, aber von den 20—45 Jahre alten Männern starben 3,68 vom Tausend an Schwindsucht.[140]) In Spanien klagt freilich Ovilo[141]) auch, dass die Schwindsucht im Heere grösser sei als im Volke, aber wenn er dabei berichtet, dass bei einer Minimalgrösse von 154 Cm. oft nur ein Brustumfang von 73 Cm. vorhanden sei, dass Unterkunft und Ernährung der in zu
Jugend, mit noch zurückgebliebener körperlicher Entwick[illegible]
Leute zu wünschen übrig lasse, so werden wir u[illegible]
nehmen der Phthise in dieser Armee nicht wunde[illegible]
allgemeiner Wehrpflicht beruhende, die Kernkra[illegible]

passt das nicht. Leider können wir diesen Satz nicht so haarscharf beweisen, wie wir wohl möchten. Dazu bedürfte es einer Berufstatistik der Eingestellten, welche nach unseren Erfahrungen zeigen würde, dass der schädigende Einfluss manches bürgerlichen Berufes auch während der Dienstzeit des Mannes noch nachklingt, so dass dem Berufe, nicht aber dem Militärdienste eine nicht kleine Anzahl der in der Armee vorkommenden Tuberkulosenfälle zuzuschreiben ist. Beweist doch auch STRICKER[124]), dass eine directe Uebertragung der Tuberkelbacillen von Kranken auf Gesunde in der Armee als eine fragliche Seltenheit aufgefasst werden müsse. GRAWITZ[123]) kommt ebenfalls zu dem mit STRICKER übereinstimmenden Resultat, dass die Todesfälle in Folge von Tuberkulose in der Armee im Verhältniss zu denen in der gleichalterigen männlichen Bevölkerung sehr gering sind. Auch MARVAUD[142]) berichtet Aehnliches für die französische Armee. Um diese Frage zu klären, stellte VILLARET[142]) die Todesfälle an Tuberkulose in den Armeecorps und in den entsprechenden preussischen Provinzen für das Jahr 1879 zusammen und fand, dass von Zehntausend an Tuberkulose starben:

			der Altersclasse der jungen Männer von 20—25 Jahren der Civilbevölkerung.
im 2. Corps	4,7 Mann,	in Provinz Pommern	27,7
» 11. »	6,0 » ,	» » Hessen-Nassau	39,1
» 8. »	6,7 » ,	im Rheinland	79,4
» 7. »	6,9 » ,	in Westphalen	56,4
» 4. »	7,3 » ,	» Sachsen	26,2
» 10. »	7,4 » ,	» Hannover	36,0
» 9. »	8,4 » ,	» Schleswig-Holstein	42,0
» 3. »	8,6 » ,	» Brandenburg	31,8
» 6. »	9,5 » ,	» Schlesien	39,0
» Gardecorps	10,2 » ,	» Berlin	28,7
» 1. Corps	12,0 » ,	» Preussen	20,0
» 5. »	14,7 » ,	» Posen	24,7

Hier sehen wir enorme Differenzen. In den Armeecorps sehen wir zwischen dem niedrigst- und höchstbetheiligten einen Unterschied von 10,0 oder in Procent ausgedrückt: von 68,0%, bei den Provinzen beträgt die Differenz 59,4 oder 74,8%. Wir sehen, dass in den beiden westlichen, industriereichen Armeecorpsbezirken die Schwindsuchtziffer der Armeecorps in keiner Weise durch die der Bevölkerung beeinflusst ist, denn gerade das 7. und 8. Corps, in deren Provinzen die Bevölkerung am schlimmsten heimgesucht ist, stehen in der Reihe der Armeecorps obenan.

Die Auffassung, dass die Armeen eine Brutstätte für die Tuberkulose bilden, muss hiernach bezüglich der deutschen Armee energisch zurückgewiesen werden.

8. Lungenentzündung.

Lungenentzündungen begleiten eine Armee im Frieden wie im Kriege. Dennoch ist die Lungenentzündung keine eigentliche Heeresseuche, also nicht eine Heereskrankheit in dem Sinne wie Typhus und Ruhr. Immerhin ist sie aber eine constante Erscheinung in den Lazarethen jedweder Armee und stellt etwa den zwölften bis zehnten Theil aller Krankheiten dar.

Zunächst sprechen wir hier nur von der genuinen croupösen Lungenentzündung und lassen die metastatischen, auf ganz anderer Basis sich entwickelnden Lungenentzündungen bei Seite. Wenn also z. B. im Bericht über [illegible] amerikanischen Krieg[32]) gesagt wird, dass 61.202 Fälle von Lungen[illegible] bei den weissen Truppen beobachtet wurden, dass aber ausser[illegible] der Fälle von Diarrhoe und Ruhr, in 68,3% der Fälle von [illegible] und in einem grossen Theil der Masernfälle, der Tod durch [illegible] entweder verursacht oder doch beschleunigt wurde, so [illegible] ganz verschiedene Dinge, denn die croupöse Lungen-

entzündung ist mit der metastatischen nicht in einem Athem zu nennen, es sind hinsichtlich der Ursache, des Verlaufes, des Ausganges zwei völlig von einander verschiedene und deshalb zu trennende Krankheiten.

Es ist bekannt, dass man versucht hat, in Folge der Entdeckung der sogenannten Pneumoniekokken auch die Lungenentzündung als eine Krankheit miasmatischen Ursprungs, als eine Infectionskrankheit anzusehen. Mehrere Beobachtungen scheinen diese Auffassung zu bestätigen. So berichtet KNOEVENAGEL[144]), dass er in Köln im Winter 1878/79 auf einer Station des Garnisonlazareths von 325 Kranken 27 Pneumonien und im folgenden Winter unter 389 Kranken 80 Pneumonien beobachtete, und nimmt eine Entwicklung auf miasmatischer Grundlage an. Später sah derselbe Autor[145]) in Schwerin von einer Garnison von 1950 Mann in den Monaten Januar bis April (1883) 40 Fälle von Pneumonie auftreten, während gleichzeitig Masern und Grippe beobachtet wurden. Die Erkrankten stammten durchwegs aus Casernen, die hygienisch nicht für genügend gehalten werden konnten. Eine Contagiosität hält KNOEVENAGEL nur bei gehäuftem Vorkommen für wahrscheinlich. DELMAS[146]) beobachtete in guten Casernen eine gemischte Epidemie von 35 Lungenentzündungen und von 125 Fällen von Mumps vom December 1881 bis April 1882. Ueberwiegend erkrankten Leute des 1. und 2. Dienstjahres. Er nimmt einen miasmatischen Ursprung der Pneumonie an, welcher in diesem Falle durch in der Nähe der Caserne ausgeführte Eisenbahnerdarbeiten erklärt werden sollte. BATMANOW[147]) sah bei einem Regiment 1882/83 134 Lungenentzündungen, von denen 103 vom Januar bis Mai 1882 auftraten. Recruten erkrankten in doppelter Anzahl als alte Leute. Die Sterblichkeit belief sich auf 12,6%. Daneben traten 22 Fälle von Erysipel auf. Auch dieser Autor sah in den hygienisch mangelhaften, alten und feuchten Casernen des Regimentes den Grund der Krankheiten, zumal mit dem Verlassen derselben die Erkrankungen aufhörten.

Trotz dieser und ähnlicher Beobachtungen können wir uns aus folgenden Gründen der Auffassung der Lungenentzündung als einer Infectionskrankheit nicht anschliessen: Einmal hat das epidemieartige, d. h. das gehäufte Auftreten einer solchen Krankheit bei gleichalten, gleichgenährten, gleichuntergebrachten und -gekleideten und endlich auch gleichbeschäftigten Leuten gar nichts Auffallendes an sich. Nichts ist natürlicher, als dass von 1000 Leuten, die bei denkbar grösster Erhitzung, im Moment schon vorgeschrittener Ermüdung nach einem die Lungen stark anstrengenden Geschwindmarsch plötzlich von einem die Temperatur schroff abkühlenden Platzregen bis auf die Haut durchnässt werden, eine grössere Anzahl gleichzeitig an Pneumonie erkranken. Sodann aber bleibt eine Infectionskrankheit nicht so constant auf derselben Höhe stehen, wie dies die Lungenentzündung in der Armee thut. Wäre es denn nicht im höchsten Masse auffallend, dass wir in der Armee gegen alle anderen Infectionskrankheiten mit grösstem Erfolge ankämpfen und könnten nur der Lungenentzündung gegenüber nichts erreichen, während doch sogar das Wechselfieber sich enorm vermindert hat? Der schlagendste Grund, dass die Pneumonie keine echte Infectionskrankheit ist, ist aber unseres Erachtens der, dass im Feldzuge, in dem der Zugang aller Infectionskrankheiten anschwillt, die Lungenentzündung sogar an Häufigkeit ab-, an Intensität freilich etwas zunimmt.

So sehen wir in der deutschen Armee im Mittel der fünf Jahre 1867 bis 1872 (exclusive 1870/71) 14,2 vom Tausend der Kopfstärke (10,5 vom Tausend aller Erkrankten) an Pneumonie erkranken, im Kriege 1870/71 erkrankten dagegen nur 12,5 vom Tausend der Durchschnittsstärke (15,6 vom Tausend des Gesammtz[illegible] Krankheit. Dagegen starben *im Mittel der fünf* Frieder[illegible] 1870/71 0,7 vom Tausend

der Kopfstärke an Pneumonie, und zwar 4,15, beziehungsweise 6,7% der Behandelten.

Wir wollen durchaus nicht gegen die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung bei der Pneumonie ankämpfen, aber wie erklärt sich das wunderbare Factum, dass, während alle auf Mikroorganismenwirkung zurückzuführende Krankheiten im Kriege in Folge der Menschenanhäufung u. s. w. gewaltig zunehmen, diese eine Krankheit, ohne dass irgend etwas dafür geschieht, zurückgeht? Man mag ja auch zugeben, dass die gefundenen Mikrobien irgend eine, z. B. eine verschlimmernde, das Eintreten der Krise verhindernde Wirkung haben, aber eine entscheidende Wirkung auf die Entstehung der Pneumonie haben sie nicht. Wäre dies der Fall, so müsste endlich auch die Pneumonia duplex die Regel sein, denn die Thatsache, dass von 100 einseitigen Pneumonien regelmässig $66^2/_3$ rechtsseitige sind, wäre für eine Infectionskrankheit unerklärlich. Man kann sich doch nicht vorstellen, dass die mit dem Luftstrome in die Lungen eindringenden pathogenen Kokken an der Bifurcation wie Herkules am Scheidewege Halt machen und sich dann in zwei Drittel der Fälle für den Eintritt in den rechten Bronchus entscheiden. Bei Annahme der Pneumonie als einer Erkältungskrankheit erklärt sich die häufigere Erkrankung der rechten Lunge zwanglos durch die nicht durch das Herz beengte kräftigere Arbeit und den kürzeren rechten Bronchus derselben.

Auf den nachfolgenden Tabellen haben wir die Erkrankungen an und die Todesfälle in Folge von Pneumonie der vier Armeen wieder zusammengestellt. Wir sehen daraus, dass in dem Decennium (für Frankreich stehen uns für den Zugang nur 4 Jahre zur Verfügung) schwankt

		der Zugang an Pneumonie				
in der deutschen Armee	zwischen	11,6	(1887/88)	und 9,4	(1889/90)	vom Tausend der Kopfstärke
» » österreichischen Armee . . .	»	11,5	(1885)	» 7,6	(1891)	
» » französischen (inneren) Armee	»	11,2	(1891)	» 8,0	(1889)	
» » » (afrikan.) »	»	6,4	(1891)	» 3,5	(1888)	

		die Sterblichkeit an Pneumonie				
in der deutschen Armee	zwischen	0,51	(1883/84)	und 0,38	(1890/91)	vom Tausend der Kopfstärke
» » österreichischen Armee . . .	»	1,3	(1884)	„ 0,5	(1891)	
» » französischen (inneren) Armee	»	1,0	(1891)	» 0,44	(1889)	
» » » (afrikan.) »	»	1,0	(1891)	» 0,30	(1884)	

Auffallend ist die auf eine ganz verschiedene Schwere der Lungenentzündungen in den einzelnen Ländern hindeutende Verschiedenheit der Sterblichkeit. Es starben nämlich (nach obigem zehn-, bezw. vierjährigen Durchschnitt berechnet) in der deutschen Armee 4,3, in Frankreich (Europa) 7,8, in Oesterreich 9,0, in Französisch-Afrika 13,3, in Italien 15,4 vom Hundert der Behandelten. (Im Secessionskriege, in dem von den 61,202 an Pneumonie Erkrankten 14.738 Kranke starben, belief sich demnach die Sterblichkeit auf 24%.)

Die Grippepandemie macht sich im Jahre 1890 bei den Erkrankungen an Lungenentzündung und bei den Todesfällen bei der österreichischen und französischen Armee geltend, bei der deutschen (1889/90) dagegen nicht, was um so auffallender ist, als sonst Deutschland mehr von der Lungenentzündung leidet als Oesterreich und Frankreich. (Vergl. hierzu die nachfolgenden Tabellen XXI und XXII.)

Tabelle XXI. An Lungenentzündung erkrankten:

Im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)	
	absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82									1774	
bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	9,3	10,0
1882/83	3945		3156						1498	
bezw. 1882	10,3	12,1	11,3	8,5	—	—	—	—	7,9	9,5
1883/84	3935		2960						1894	
bezw. 1883	10,3	12,4	11,0	8,8	—	—	—	—	9,8	11,7
1884/85	4208		2676						1575	
bezw. 1884	11,0	12,9	10,3	8,4	—	—	—	—	7,7	9,8
1885/86	4391		3053						1272	
bezw. 1885	11,5	13,5	11,5	10,3	—	—	—	—	6,3	7,9
1886/87	4088		2363						1295	
bezw. 1886	10,6	13,1	8,9	8,1	—	—	—	—	6,3	7,9
1887/88	4854		2367						1349	
bezw. 1887	11,6	14,4	8,8	8,6	—	—	—	—	6,3	8,3
1888/89	4608		2288		2875		246		1515	
bezw. 1888	11,0	14,4	8,4	8,5	6,6	13,9	3,5	6,5	7,2	9,9
1889/90	3931		2493		2688		279		1251	
bezw. 1889	9,4	10,5	8,8	9,3	6,0	11,7	3,7	6,9	5,7	7,6
1890/91	4403		2575		3557		417		1136	
bezw. 1890	10,1	12,6	9,1	8,7	7,7	14,0	5,9	9,0	5,1	6,4
1891/92	4227		2163		5145		314			
bezw. 1891	9,7	11,6	7,6	8,2	11,2	18,9	6,4	12,3	—	—
Im Durchschnitt der 10, bezw. 4 Jahre	4259		2599		3566		314		1456	
	10,5	12,7	9,6	8,7	7,87	14,6	4,87	8,7	7,1	8,9
					4jähriger Durchschnitt					

Die französische Armee steht also bezüglich des Zugangs an Lungenentzündungen am niedrigsten, dann folgt Oesterreich, dann Deutschland.

Auffallend ist es, und abermals ein Zeichen, dass die Ursache der Lungenentzündungen nicht auf eine auf Militär und Civil gleichmässig einwirkende Mikrobienart, sondern auf bestimmte im militärischen Leben mehr wie in der Bevölkerung sich geltend machende Momente zurückzuführen ist, dass die Pneumonie zu den wenigen Krankheiten gehört, welche in der Armee stets häufiger als in der männlichen Altersclasse von 20—25 Jahren vorkommen. Villaret[143]) fand für das Jahr 1879 für die erwähnte Altersclasse eine Mortalität in Folge von Lungen-Brustfellentzündung von 0,4 in Preussen, für die preussische Armee eine solche von 0,6 vom Tausend.

Nach unserer Ansicht entsteht die Pneumonie in Folge plötzlicher Abkühlung bei stark erhitztem **und ermüdetem** Körper, dessen Lunge stark angestrengt war, ebenso wie das Herz, welch' letzteres in Folge dessen nicht mehr die genügende vis a tergo besitzt, um die durch plötzliche Abkühlungen gesetzten Stauungen auszugleichen.

Es ist klar, dass nach Lungenentzündung viele Leute nicht mehr dienstfähig sein werden, z. B. sind alle die erblich
geheilt sind, nach überstandener Krankheit
lassen. Andere lasse man nur eine gehör
beurlaube sie in die Heimat, wenn dort
bestehen, und lasse jedenfalls die Le
auch das vor der Erkrankung gehabte

Tabelle XXII. An Lungenentzündung starben:

Im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee* in Frankreich		in der französischen Armee* in Afrika		in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)	
	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.	absol. Zahl	‰ K.
1881/82 bezw. 1881	—	—	—	—	—	—	—	—	282	1,48
1882/83 bezw. 1882	184	0,48	363	1,3	255	0,70	38	0,39	183	0,95
1883/84 bezw. 1883	196	0,51	334	1,2	243	0,65	36	0,46	260	1,34
1884/85 bezw. 1884	181	0,47	332	1,3	189	0,49	20	0,30	240	1,16
1885/86 bezw. 1885	191	0,50	335	1,2	202	0,52	27	0,41	239	1,17
1886/87 bezw. 1886	178	0,46	154	0,6	285	0,70	47	0,74	230	1,12
1887/88 bezw. 1887	197	0,47	217	0,8	272	0,69	45	0,71	230	1,08
1888/89 bezw. 1888	183	0,44	187	0,7	282	0,64	33	0,47	192	0,91
1889/90 bezw. 1889	182	0,43	161	0,6	196	0,44	37	0,49	182	0,83
1890/91 bezw. 1890	164	0,38	217	0,7	390	0,84	66	0,93	211	0,95
1891/92 bezw. 1891	186	0,43	143	0,5	459	1,0	68	1,0	—	—
Im Durchschnitt der 10 Jahre	183	0,46	244	0,9	277	0,67	42	0,59	225	1,10

9. *Scorbut.*

Der Scorbut hat seinen Schrecken für die Armee verloren, dank der heute mittels Eisenbahn und mittels der Conserven möglichen rationellen Verpflegung, auch grösserer Heere, auf längere Zeit. Früher war der Scorbut eine gefürchtete Krankheit.

Plinius berichtet, dass das Heer des Germanicus in Germanien von dem Scorbut, den er aber Stomacace nennt, befallen worden sei, und Hirsch berichtet für die Zeit von 1556—1857 von einem 41maligen seuchenartigen Auftreten des Scorbuts. Eine vortreffliche Beschreibung giebt Larrey[20]) von der 1801 in Alexandrien unter den Franzosen ausgebrochenen Scorbutepidemie, welche die Folge des Fehlens jeder frischen Nahrung war. Die Leute hatten kein frisches Wasser, sondern nur solches aus verschlammten Cisternen, bekamen aus Mangel an Mehl aus Reis und Gerste gebackenes Brot, was sehr salzig schmeckte, da der Reis für den Handel mit Salz zubereitet wurde, auch nährten sie sich im Uebrigen meist von Salzfisch. Larrey veranlasste, dass der Reis vor dem Vermahlen gewaschen wurde, und erhielt von Bonaparte die Genehmigung, die Pferde der Cavallerie schlachten und das Fleisch an die Leute ausgeben zu lassen, womit er die beste Wirkung erzielte. Von etwa 3500 Scorbutkranken, welche in die Hospitäler Alexandriens kamen, starben von Beginn der Epidemie (Anfang Juli) bis zur Einschiffung am 18. October 262, also 7,5%. Nach der Capitulation von Alexandrien versorgten die Engländer die Franzosen mit frischem Fleisch, Wein und Gemüse, worauf die Kranken genasen und die Epidemie erlosch. Auch Larrey hebt schon hervor, dass der Scorbut nicht ansteckend ist.

* Hier ist Pneumonie, Bronchopneumonie, Bronchite capillaire (wie bei uns) miteinbegriffen.

In der **preussischen** Armee erkrankten im Winter 1859/60 in Thorn 1119 Mann an Scorbut, dann kamen aber von 1867—1873 nur noch 277 Fälle vor, von denen nur 3 tödtlich endeten. In den 10 Jahren, von 1882/83 bis 1891/92 kamen im Ganzen noch 529 Fälle vor, d. h. in jedem Jahr durchschnittlich 0,13 vom Tausend der Kopfstärke. Im Feldzuge 1870/71 zeigte sich Scorbut nur vereinzelt, dennoch aber kamen besonders bei der Einschliessungarmee vor Paris mehrfach Fälle von Morbus maculosus vor, und ferner beobachtete man eine Complication mancher Typhen mit einer hämorrhagischen Diathese, die in einzelnen Fällen direct zu ausgedehnten Blutergüssen unter die Haut führte, so dass man hier auch wohl besser die Diagnose Scorbut gestellt hätte. Diese grossen Blutunterlaufungen an den Beinen beschreibt auch Larrey sehr genau.

In der **österreichischen** Armee erkrankten von 1870—1873 jährlich im Durchschnitt 9 vom Tausend an Scorbut; ferner erkrankten

im Jahre 1879	. . . . 4374 Mann	=	15,5	vom Tausend der Iststärke
» » 1880	. . . . 5020 »	=	19,8	» » » »
» » 1881	. . . . 908 »	=	3,6	» » » »
» » 1882	. . . . 637 »	=	2,3	» » » »

und im Decennium 1882—1892 zusammen nur noch 4695 Mann, d. h. im Durchschnitt jährlich 469 Mann = 1,7 vom Tausend der Kopfstärke.

In **Frankreich** scheint Scorbut in nicht nennenswerther Weise vorzukommen. In Afrika kamen in den 5 Jahren, 1888—1892, 96 Fälle in der französischen Armee vor, d. h. 0,27 durchschnittlich jährlich vom Tausend der Kopfstärke.

In **Russland** ist der Scorbut noch nicht beseitigt. So kam erst 1893 eine nicht kleine Epidemie unter den Petersburger Truppen vor, die mit Verbesserung der Nahrung, Reinlichkeit und Lüftung der Casernen bekämpft wurde.[148])

In den Kriegsmarinen kennt man den Scorbut kaum noch. In der englischen Handelsmarine[149]) kamen von 1852—1867 in das Seamen's hospital noch jährlich im Durchschnitt 88,6 Scorbutkranke. Im Jahre 1867 wurde ein Gesetz behufs Ausrüstung der Schiffe mit scorbutwidrigen Mitteln (Citronensaft) erlassen, und so sank der Zugang von 1867—1882 auf 29 Kranke jährlich, von 1883—1889 auf nur 8,3 Kranke im Jahr. Zu der Abnahme trägt die Abnahme der Segelschiffe, die Zunahme der Dampfschiffe und die leichte Möglichkeit, sich auch für die längste Reise eine zweckmässige Verpflegung zu sichern, viel bei.

Ungeheuerlich — und ein trauriges Zeichen für die Verpflegungsbeamten, besonders der französischen Armee — war das Auftreten des Scorbuts im Krimkriege. Nach Chenu[8])

im Jahre	erkrankten		starben	
	a) von Franzosen:	*b)* von Engländern:	*a)* von Franzosen:	*b)* von Engländern:
1854/55 . . .	3.149 Mann	1726 Mann	145 Erkrankte	175 Erkrankte
1855/56 . . .	12.872 »	209 »	964 »	1 »

und das bei einer Durchschnittsstärke für 1854/55 *a)* von 75.000 Mann, *b)* von 31.000 Mann; für 1855/56 von *a)* 130.000 Mann, *b)* von 50.000 Mann.

Das sind entsetzliche Ziffern, die Myrdacz[7]) sogar noch höher bezüglich der Erkrankungen angiebt, die er für die Franzosen auf in Summa 23.254 Fälle = 75,1 vom Tausend der Kopfstärke berechnet; für die Engländer auf 2096 Fälle = 21,4 pro mille der Kopfstärke. Bei den Piemontesen kamen 901 Scorbuterkrankungen = 42,9 vom Tausend der Kopfstärke mit 12 Todesfällen vor.

Auch im Secessionskriege 1861—1866 in Nordamerika war der Scorbut ausserordentlich vertreten. Genaue Zahlen giebt der bezügliche Bericht nicht an[34]), jedoch sollen etwa 50.000 Fälle von Scorbut vorgeko

Auffallend ist die anscheinend kleine Zahl von Scorbuterkrankungen, welche im russisch-türkischen Feldzuge 1876—1878 vorgekommen sind, auffallender umsomehr, als Scorbut in der russischen Friedensarmee dauernd in bald grösserer, bald kleinerer Anzahl auftritt. Allerdings sind für das Jahr 1877 dieses Feldzuges die Zugangsziffern der an Scorbut erkrankten russischen Soldaten nicht angegeben, doch gingen 1878 bei der Donauarmee nur 1651, bei der Kaukasusarmee nur 2851 Scorbutkranke zu, also ein gegen die bezüglich anderer Krankheiten ermittelten Ziffern geradezu verschwindender Zugang. Zu einem Theil mag hierzu die alte Erfahrung beigetragen haben, dass das massenhafte Auftreten einer Seuche in einer grösseren kriegführenden Armee andere epidemische Krankheiten zurückdrängt. Schon LARREY beobachtete 1801 in Alexandrien ein Zurücktreten der Pest während der Scorbutepidemie und hält daraus den Schluss zu ziehen für möglich, dass eine Epidemie ein Schutzmittel gegen die andere in derselben Gegend sei, wie auch die Egypter bemerkt hätten, dass Pest und Blattern sich gegenseitig ausschlössen.

Wie wir schon aus obigen Zahlen ersehen, ist der Scorbut auch jetzt in der Armee keineswegs verschwunden, aber die Scorbutepidemien und -Endemien haben doch im Wesentlichen in mehreren der grösseren Armeen, so in der deutschen und französischen Armee, aufgehört, und die Fälle, welche beobachtet werden, kommen seit einem Jahrzehnt als vereinzelte vor. Schon die Thatsache, dass niemals, von keinem dieser Einzelfälle, eine Epidemie oder auch nur eine Uebertragung auf andere ausgegangen ist, spricht mit vollster Entschiedenheit gegen die z. B. noch neuerdings von HOFFMANN [150]) in seinem Buche über Constitutionskrankheiten geäusserte Ansicht, dass der Scorbut eine Infectionskrankheit und daher contagiös sei.

Aus welchen Ursachen sich Scorbut entwickelt, wissen wir freilich nicht mit der Genauigkeit, mit der wir den Ursprung parasitärer Krankheiten verfolgen und feststellen können, dennoch aber kann man im Allgemeinen sich über die Ursachen des Scorbuts doch ein klares Bild machen, wobei wir aber vorwegnehmend bemerken wollen, dass wir zum Scorbut auch den Morbus maculosus Werlhofii und die Peliosis rheumatica rechnen (deren Fälle übrigens für die deutsche Armee auch in den oben angegebenen Zahlen stets mitenthalten sind), da allen diesen Krankheiten die sogenannte hämorrhagische Diathese gemeinsam ist.

Woher kommt diese? Die Beantwortung dieser Frage dürfte nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse dahin ausfallen, dass der Scorbut nicht durch eine einzige Ursache erzeugt wird, sondern durch verschiedene Momente, welche aber alle dieselbe Wirkung haben, die nämlich, eine tiefe Ernährungsstörung bei dem Erkrankenden hervorzubringen, welche eine normale Blutbildung verhindert, und daher die Entstehung eines in seiner Zusammensetzung abnormen, in seinen einzelnen Bestandtheilen kranken Blutes zur Folge hat.

Diese Wirkung kann also einmal durch eine einseitige Ernährung hervorgebracht werden, der besonders frische Gemüse und frisches Fleisch fehlt, weshalb CANTANI glaubte, dass der Mangel an Pflanzensäuren, GARROD, dass der Mangel an kohlensaurem Kalium als Ursache des Scorbuts anzusehen sei. Gewiss spielt die Zufuhr der Salze zum Organismus eine grosse Rolle, denn wir wissen heute, dass auch ein Uebermass in der Zufuhr kohlensaurer Alkalien scorbutische Zustände erzeugt. So beobachtete man in der Neuzeit immer häufiger bei Säuglingen ein bald als Rachitis acuta, bald als Rachitis haemorrhagica, bald als infantiler Scorbut, am häufigsten aber als BARLOW'sche Krankheit (nach THOMAS BARLOW, der 1883 diese Krankheit zuerst genauer beschrieb) bezeichnetes Leiden, welches nur bei künstlich genährten Kindern meist noch dazu bemittelter Eltern auftrat und sich

unter Anderem durch Zahnfleischaffection und durch die auch für Scorbut charakteristischen subperiostalen Blutungen auszeichnete. Offenbar war hier auch die Ernährung eine einseitige geworden, indem z. B. in der mit dem Scorbut bereiteten Milch durch das 40 Minuten lange Kochen in der Milch gewisse Substanzen in einer Weise verändert wurden, dass die letztere die ihr ursprünglich innewohnende Eigenschaft als eines wirklich für sich allein ausreichenden Nährmittels verlor. Andere mit BARLOW'scher Krankheit behaftete Kinder waren mit RIETH'scher Albumosemilch ernährt, und man erfuhr, dass die Milch in Folge eines bei ihrer Herstellung nothwendigen Erhitzungsverfahrens, bei dem man, um mit einer niedrigeren als sonst nöthigen Temperatur auszukommen, der Milch grosse Mengen kohlensauren Kaliums zusetzte, viel zu grosse Mengen kohlensaurer Alkalien enthielt, wodurch die Entwicklung blutzersetzender Processe begünstigt wurde. Ganz sicher liegt bei dem durch eintönige, aus in der Hauptsache mit Kochsalz und Salpeter conservirtem Fleisch bestehender Ernährung erzeugten Scorbut eine analoge Ueberladung des Blutes mit Alkalien vor, welche dasselbe in seinen Grundbestandtheilen verändert.

Dass unzweckmässige einseitige Ernährung den grössten Einfluss auf die Entstehung des Scorbuts hat, beweist auch die Thatsache, dass in Petersburg während der siebenwöchigen durchweg strenggehaltenen Fasten vor Ostern ein besonders unter der niederen Bevölkerung nicht seltener »Fastenscorbut« sich einstellt, bei dem, übrigens ein auch sonst, z. B. auf Seeschiffen, im Beginn des Scorbuts nicht seltenes Symptom, die Hemeralopie im Initialstadium auftritt. Für diese Leute kann man doch nicht die Wohnungsfrage als Ursache des Scorbuts geltend machen, da dieselben ja auch die übrige Zeit des Jahres in gleicher Weise wohnen wie während der Fastenzeit, und nicht an Scorbut leiden.

Ganz sicher kann aber auch die Wohnung bei der Entstehung des Scorbuts eine Rolle spielen. So entwickelte sich epidemischer Scorbut in schlecht gebauten, alten Kasernen, in ebensolchen Strafanstalten, auf Schiffen, in belagerten Festungen u. dergl., d. h. überall da, wo viele Leute in engem Raume zusammenwohnen, wo die Luft schlecht ist und die »Ventilation des Blutes in den Lungen« nicht mit der nöthigen Energie vor sich gehen kann. Das Blut muss hier also auf diese Weise krank werden. Neuere Untersuchungen [152]) des Blutes von Scorbutkranken haben auch eine auffallende Veränderung der Blutkörperchen (Sternform, Gezacktsein) erkennen lassen. Da die Ventilation am mangelhaftesten oder sogar aufgehoben ist in den Zimmern, in denen die Wände von Feuchtigkeit durchdrungen, also für den sehr wesentlichen Luftaustausch von aussen nach innen und umgekehrt völlig ausgeschaltet sind, so wird der Aufenthalt in solchen Zimmern auch Scorbut erzeugen können. Daher finden wir Berichte von Entstehung von Scorbutepidemien bei Truppen, die bei tadelloser Ernährung in Kasematten einquartiert waren, in denen die Wände von Feuchtigkeit troffen. So entstand unter solchen Verhältnissen eine von DÖRING [151]) beschriebene Scorbutepidemie 1870 unter denjenigen der französischen Kriegsgefangenen der Festung Ingolstadt, welche in derartigen feuchtkalten Kasematten einquartiert waren. Besonders auffallend war hier die Hemeralopie, welche als das erste Anzeichen auftrat, hartnäckig jeder Therapie trotzte und nach 7—15 Tagen mit dem Auftreten der echten scorbutischen Symptome von selbst verschwand. Danach ist es unmöglich, dass, wie HOFFMANN annimmt, die Hemeralopie, wenigstens in einem Theil der Fälle, durch Blutung in die Netzhaut zu Stande kommen soll, da doch nicht einzusehen wäre, warum diese Blutung bei Tage keine Störung hervorgebracht haben sollte.

Einen weiteren Beweis für die Entstehung des Scorbuts in Folge der Einwirkung feuchtkalter Räume giebt uns die mit hämorrhagischer Diathese

einhergehende Peliosis rheumatica, welche sich in der Hauptsache nur durch die ausschliessliche Betheiligung der Gelenke vom echten Scorbut unterscheidet, bezüglich der Blutzersetzung ihm aber völlig ähnlich ist. Dass auch in an und für sich gut gebauten, aber noch nicht ausgetrockneten, also ebenfalls nicht durch die Wände natürlich ventilirten Kasernen aus denselben Gründen wie in feuchten Kasematten Scorbut entstehen kann, zeigte eine Scorbutepidemie, welche in der vortrefflich gebauten Alexanderkaserne in Moskau trotz genügenden Luftraumes, Lichtes und Reinlichkeit ausbrach, als dieselbe 1881 bei noch feuchten Wänden belegt wurde.[152]) Die Epidemie erlosch nicht eher, als bis das ganze Regiment in's Lager verlegt worden war.

Man wird also, um Scorbutepidemien zu vermeiden, besonders auch in Feldzügen, der Ernährung eine sehr grosse Aufmerksamkeit zuwenden müssen, wobei wir auf den sehr wichtigen Punkt der Conservenverpflegung hinweisen wollen. Conservenverpflegung allein würde die Ernährung schon aus dem Grunde beeinträchtigen, weil dann die Verdauung nicht normal vor sich gehen kann. Der Körper verlangt nicht nur eine bestimmte Qualität der Nahrung, nicht nur eine gewisse Menge Eiweiss, Kohlehydrate, Fette und Salze, die man ja in sehr concentrirter Form verabreichen kann, sondern er verlangt auch eine gewisse Quantität, damit Magen und Darm, welche auch einer gewissen mechanischen, directen Anregung bedürfen, eine normale Verdauung entwickeln können.

Ferner müssen die Conserven frisch sein, da sie bei längerem Lagern sich doch verändern. Ob nicht die jetzt zulässige Lagerung von 5 Jahren schon eine zu lange ist, müssten längere in grossem Massstabe ausgeführte Versuche ergeben. Macdowall[153]) macht z. B. darauf aufmerksam, dass die mit guten holländischen Conserven ausgerüsteten Wallfischfänger doch an Scorbut leiden. Wir glauben daher, dass der Werth der Conserven für die Verpflegung der riesigen modernen Heere im Kriegsfalle hauptsächlich in dem erleichterten Transport grosser Massen guter Nahrungsmittel und nur in beschränktem Masse in dem Vorräthighaltenkönnen grosser in der Friedenszeit hergestellter Massen von Conserven besteht, denn dieses Vorräthighalten hat seine Grenze.

Auch wird man niemals von der Verabreichung frischen Fleisches und frischer Gemüse — Kartoffeln — ganz absehen dürfen. Wenn Neale[154]) auch vielleicht etwas zu weit geht, wenn er gegen Scorbut die reichliche Verabreichung frischen Fleisches als sicherstes Vorbeugungsmittel empfiehlt, und die Behauptung englischer Aerzte, dass sie in heissem Klima trotz reichlicher frischer Fleischkost doch Scorbut entstehen sahen, damit widerlegt, dass dieser Scorbut in Folge der in der Hitze vor sich gehenden raschen Zersetzung des Fleisches und der sich dabei bildenden Milchsäure entstehe, so würde doch das völlige Fehlen der frischen Fleischkost nebst dem der frischen Vegetabilien schwere Nachtheile mit sich bringen. Denn von der Zuführung dieser Nahrungsmittel hängt der richtige Grad der Alkalescenz des Blutes ab, dessen Verminderung, oder sagen wir besser Veränderung, die schwersten Nachtheile für den Organismus hervorbringen muss. Neale's Ansicht wird übrigens durch die Thatsache gestützt, dass bei den nur auf Fleischkost angewiesenen Samojeden der Scorbut unbekannt ist.

Citronensaft ist keine Panacee gegen den Scorbut; er ist aber ein kräftiges Adjuvans, welches, bei sonst richtigem Verhalten, dem Scorbut vorbeugt. Sonst aber sah man Leute, die Citronensaft, im Uebrigen aber eine unpassende Nahrung nahmen, vom Scorbut befallen werden, während andere, ohne Citronensaft zu nehmen, aber bei sonst antiscorbutischer Nahrung, vom Scorbut verschont blieben.

Gegen die heute in den Armeen auftretenden vereinzelten Fälle von Scorbut sind allgemeine Massregeln irgend welcher Art nicht zu ergreifen.

Diese Fälle beruhen nach unserer Ansicht auf individueller Disposition, d. h. bei diesen Leuten erleidet die zugeführte Nahrung, oder gewisse Stoffe in derselben, beim Passiren des Verdauungscanals Umbildungen, wie sie für gewöhnlich bei jedem Menschen in grosser Mannigfaltigkeit, uns noch fast unbekannt, vor sich gehen müssen, in solchen Fällen aber mit dem Unterschiede, dass bei ihnen aus solchen Umbildungen dem Organismus feindliche Stoffe hervorgehen. Ein Beispiel, dass solche verschiedenartige Umbildungen vorkommen, giebt uns die Thatsache, dass der eine Mensch Phenacetin verträgt, ein anderer nach gewöhnlicher Dosis unter schwerster Veränderung des Blutes zu Grunde geht. Bei letzterem muss sich also das Phenacetin in Gifte umgebildet haben, bei dem ersteren nicht.

10. Acuter Gelenkrheumatismus.

Der acute Gelenkrheumatismus ist allerdings eine Heereskrankheit insofern, als er ganz regelmässig im Krankenzugange der Armeeberichte figurirt, wenn er auch keinen besonders grossen Theil an dem Gesammtkrankenzugange hat. So bildete er im Durchschnitt der zehn — für Oesterreich im Durchschnitt von acht — Jahren (s. Tab. XXIII) in der deutschen, französisch-afrikanischen und italienischen Armee 1—2 Hundertstel, in der österreichischen Armee noch nicht 1 Hundertstel, in der französischen (europäischen) Armee 2—3 Hundertstel des Gesammtkrankenzuganges. Von der Kopfstärke erkranken in den genannten Armeen jährlich im Durchschnitt zwischen 8 und 14 vom Tausend.

Die Sterblichkeit ist dementsprechend auch eine geringe. Von hunderttausend Mann der Kopfstärke starben in den Achtziger-Jahren durchschnittlich im Jahr in der deutschen Armee 2 Mann, in der österreichischen ein Mann, in der französisch-europäischen 6 Mann, in der französisch-afrikanischen 3 Mann, in der italienischen (hier nur von den in den Garnisonslazarethen Behandelten) 5 Mann.

Ist der Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit? Diese Frage ist nicht entfernt mit der Entschiedenheit zu beantworten wie beim Scorbut. Gegen die Annahme einer Infectionskrankheit spricht die nur ganz geringen Schwankungen unterworfene Frequenz dieser Krankheit, denn — wir wiederholen das bezüglich der Lungenentzündung Gesagte — es wäre doch im höchsten Grade auffallend, wenn unsere gewaltigen hygienischen Anstrengungen allen anderen Infectionskrankheiten gegenüber von Erfolg gekrönt wären, gegen Lungenentzündung und acuten Gelenkrheumatismus aber versagten. Auch ist acuter Gelenkrheumatismus keineswegs ansteckend, wohl aber hält sich der Zugang der an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten, wenigstens in der deutschen Armee, seit Jahren auf gleicher Höhe.

Den acuten Gelenkrheumatismus als eine Erkältungskrankheit anzusehen, erscheint auch den Thatsachen nach nicht recht möglich, wenngleich es Fälle giebt, in denen der Einfluss einer schweren Erkältung (Schlafen bei ermüdetem Körper auf feuchtem Erdboden, Durchnässung bei erhitztem Körper etc.) nicht von der Hand gewiesen werden kann. Aber müssten nicht in diesem Falle die nördlichsten Provinzen, als die mit dem rauhesten Klima bedachten, die meisten Fälle von Gelenkrheumatismus haben? Das Umgekehrte aber ist der Fall, denn gerade in den südlichsten Armeecorps Deutschlands, nämlich dem 12., 13. und 14. und den beiden bayerischen, kommen die meisten Fälle von acutem Gelenkrheumatismus vor.

Wir tappen also bezüglich dieser Aetiologie völlig im Dunkeln. Nur soviel sehen wir, dass angestrengte Thätigkeit der Gelenke, ebenso auch voraufgegangene Traumen die Empfänglichkeit der Gelenke für die Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus begünstigen (Gerhardt).

Da wir bei Scharlach ähnliche Gelenkanschwellungen wie bei acutem *Gelenkrheumatismus* sehen, da ferner diese Scharlachcomplication nach

MARMOREK's neuesten Untersuchungen durch das Antistreptokokkenserum geheilt werden soll, dann aber auch auf Streptokokkenimmigration beruhen muss, so ist vielleicht der acute Gelenkrheumatismus als eine Streptokokkenkrankheit aufzufassen, also als eine erysipelatöse Entzündung der serösen Häute, welche durch besondere äussere Einflüsse, z. B. durch angestrengte Function, oder durch starke Abkühlung u. dergl., für die Aufnahme der Kokken in gewisser Weise vorbereitet werden. Doch das ist alles Hypothese, die zwar nicht unmöglich erscheint, aber bis jetzt doch nur in der ausserordentlichen Verbreitung der Streptokokken ihre Stütze findet. Ob man in den vom acuten Gelenkrheumatismus befallenen Gelenken, sei es dass es sich um metastatische oder um primäre Entzündung gehandelt hat, Streptokokken gefunden oder überhaupt gesucht hat, ist uns unbekannt.

Nachfolgend geben wir eine Uebersicht über das Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus in den mehrfach erwähnten Armeen von 1882—1892.

Tabelle XXIII: An acutem Gelenkrheumatismus erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee			in der österr.-ungar. Armee			in der französischen Armee						in der italienischen Armee (nur die in den Militärlazarethen)		
							in Frankreich			in Afrika					
	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881		—	—		—	—		—	—		—	—	1976	10,3	11,1
1882/83 bezw. 1882	3585	9,4	11,0		—	—	6353	17,3	30,2	999	10,3	16,6	1604	8,5	10,2
1883/84 bezw. 1883	3377	8,8	10,6		—	—	4887	13,0	24,3	639	8,1	16,3	2007	10,4	12,4
1884/85 bezw. 1884	3822	10,0	11,7	3475	13,3	10,8	5381	13,8	29,1	535	8,0	14,9	2112	10,2	13,1
1885/86 bezw. 1885	3706	9,7	11,4	2690	10,2	9,1	5662	14,7	30,3	604	9,2	17,3	1943	9,6	12,1
1886/87 bezw. 1886	4112	10,6	13,2	2276	8,6	7,8	5522	13,5	27,4	565	8,8	14,8	2188	10,7	13,4
1887/88 bezw. 1887	4377	10,5	13,0	2379	8,8	8,6	5533	14,0	26,3	555	8,7	14,9	2250	10,6	13,9
1888/89 bezw. 1888	4252	10,1	13,3	2045	7,5	7,6	5876	13,4	28,3	635	9,1	16,8	2256	10,7	14,7
1889/90 bezw. 1889	3638	8,7	9,7	2249	8,0	8,4	5800	12,9	25,2	512	6,8	12,6	2155	9,8	13,1
1890/91 bezw. 1890	3917	9,0	11,2	2486	8,8	8,4	6817	14,7	26,9	536	7,6	11,6	2369	10,7	13,4
1891/92 bezw. 1891	3561	8,2	9,8	2230	7,8	8,4	7366	16,2	27,0	527	7,6	13,7		—	—
Im Durchschnitt der 10 oder 8 Jahre	4035	9,5	11,5	2479	9,1	8,6	5920	14,3	27,5	611	8,4	14,9	2086	10,2	12,7

	In der deutschen Armee	In der österr.-ung. Armee	In der französischen Armee — in Frankreich	In der französischen Armee — in Afrika	In der italienischen Armee
Es starben in den 10 (bezw. 8) Jahren an acutem Gelenkrheumatismus (absol. Zahl)	99	30	243	21	107
Also starben in jedem der 10 (8) Jahre durchschnittlich	9,9	3,7	24,3	2,1	10,7
Es starben jährlich ‰ Kopfstärke	0,023	0,01	0,06	0,03	0,05

In seinem Auftreten als Krankheit an sich bietet der acute Gelenkrheumatismus für militärische Verhältnisse nichts Besonderes, auch ist, wie wir sehen, die Sterblichkeit gering, wohl aber wird diese Krankheit in der Armee dadurch zu einer ernsthaften, dass die sie so oft complicirende Endokarditis häufig zur Entlassung der Leute als dienstunbrauchbar führt.

11. Die Diphtherie.

Auch die Diphtherie ist keine Heereskrankheit in dem Sinne, dass sie in der Armee Epidemien besonderer Art oder besonderen Verlaufes hervorriefe. Als eine, noch dazu in höchstem Grade, ansteckende Krankheit haben wir uns aber mit ihr zu beschäftigen.

In der deutschen Armee nimmt die Diphtherie vom Jahre 1886/87 dauernd ab. Es gingen in dem Decennium 1882/83—1891/92 jährlich im Durchschnitt 391 Diphtheritiskranke, = 0,96 vom Tausend der Iststärke, zu; es starben aber im Ganzen in jenen 10 Jahren nur 153 an Diphtheritis, also jährlich im Mittel 15,3 = 0,03 vom Tausend der Kopfstärke und 3,9% der Behandelten.

Die Abnahme ist eine dauernde, denn sie beruht auf einer gleichzeitigen Abnahme in der Bevölkerung. Nach dem statistischen Jahrbuch des deutschen Reiches starben in deutschen Städten von 15.000 und mehr Einwohnern an Diphtherie und Croup

im Jahre 1883 . . . . 1,26 von Tausend Einwohnern
» » 1886 . . . . 1,24 » » »
» » 1888 . . . . 0,96 » » »
» » 1892 . . . . 0,97 » » »

In Oesterreich spielt die Diphtherie eine ganz geringe Rolle. Es sind für das Jahrzehnt 1883—1892 nur 458 Erkrankungen an Diphtherie in Summa angegeben, also 46 im Durchschnitt, im Jahr = 0,15 im Durchschnitt.

In Frankreich wächst die Zahl der Diphtherie in Bevölkerung und in der Armee und es wird dadurch wieder einmal der Beweis geliefert, dass bei der engen Berührung der auf allgemeiner Wehrpflicht beruhenden Armeen jedes Streben nach Einschränkung und Vernichtung der Infectionskrankheiten seitens der Militärverwaltung so gut wie wirkungslos sein muss, wenn nicht die Civilverwaltung die Hand zu gemeinsamem Handeln bietet. Was nutzt die beste Prophylaxe bei der Truppe, wenn die Infection immer wieder von Neuem aus der Civilbevölkerung in die Casernen hineingeschleppt wird, und dass besonders bei einer Krankheit, wie die Diphtherie, deren Ausbreitung dadurch besonders begünstigt wird, dass einmaliges Ueberstehen der Krankheit die Genesenen gegen eine neue Infection nicht immun macht. In Deutschland ist daher durch Zusammenwirken der betheiligten Ressortminister die Anordnung getroffen, dass in den Garnisonen, in denen auch immer einer der älteren Sanitätsofficiere der städtischen Gesundheitscommission angehören muss, Civil- und Militärbehörden sich gegenseitig den Ausbruch ansteckender Krankheiten in der Militär- oder Civilbevölkerung mittheilen.

Es erkrankten in der französischen Armee (in Europa) in den fünf Jahren 1888—1892* im Durchschnitt jährlich 424 Mann = 0,93 vom Tausend der Kopfstärke, wäh[illegible] Decennium 1880—1890 die absolute Zahl der an Diphther[illegible] [illegible]e Gestorbenen zwischen 32 im Jahre 1885 (= 0,[illegible] [illegible]rke) und 54 im Jahre 1890 (= 0,1 vom T[illegible] [illegible]e.**

* Ar[illegible]
** D[illegible] [illegible]en.

Prophylaktisch muss natürlich jeder Diphtheriekranke sofort in's Lazareth gebracht, seine Effecten müssen, ebenso wie das Casernenzimmer, auf dem er gelegen, desinficirt werden.

Sollten grössere Casernenepidemien ausbrechen, so wird nichts übrig bleiben, als die sofortige Verlegung des Truppentheiles aus den inficirten Wohnräumen, am besten in ein Lager (Zelte oder Baracken), falls es die Witterung gestattet, sonst aber unter den nöthigen Vorsichtsmassregeln, die von Fall zu Fall erwogen werden müssen, in eine von der Seuche freie Ortschaft.

Hinsichtlich der Aetiologie der Diphtherie machte Teissier[155]) darauf aufmerksam, dass die den Tummelplatz des Federviehs abgebenden Dunghaufen vorzügliche Brutstätten für die Cultur des Diphtheriepilzes seien, und dass daher die Cavallerie mehr wie die Infanterie von der Diphtherie heimgesucht werde. Marvaud[16]) bestätigt dies für die französische Armee, indem z. B. im Jahre 1888 vom Tausend der berittenen Waffen 11,9, vom Tausend der Infanterie nur 6,8 an Diphtherie erkrankten; für 1890 betrugen die entsprechenden Zahlen 12,0 und 7,3 pro mille. Für 1889 ergab sich allerdings eine Diphtherieerkrankungsziffer von 7,6 vom Tausend der Berittenen gegen 8,7 vom Tausend des Fussvolkes. Indess in diesem Jahre sollen Diphtherieepidemien besonders in Infanterie-Garnisonen und unter der Cavallerie mehr sporadische Fälle vorgekommen sein.

Wir haben die Todesfälle in Folge von Diphtherie gesichtet für die deutsche Armee, haben aber der Infanterie nur die Cavallerie (nicht: die berittenen Waffen überhaupt, weil das zu Fehlern Veranlassung giebt) gegenübergestellt. Da ergiebt sich Folgendes:

Von 10.000 der Kopfstärke starben in der deutschen Armee an Diphtherie

im Jahre	bei der Infanterie	bei der Cavallerie	also überwog die Cavallerie um
1882/83	0,36	0,55	0,19 oder $\frac{1}{2}$
1883/84	0,28	0,73	0,45 » $1\frac{3}{5}$
1884/85	0,44	0,55	0,11 » $\frac{1}{4}$
1885/86	2,00	—	— » —
1886/87	0,47	0,55	0,08 » $\frac{1}{6}$
1887/88	0,36	0,93	0,57 » $1\frac{3}{5}$
1888/89	0,32	0,36	0,04 » $\frac{1}{10}$
1889/90	0.14	0,90	0,76 » $5\frac{2}{5}$
1890/91	0,17	1,25	1,08 » $6\frac{3}{10}$
1891/92	0,28	0,88	0,60 » $2\frac{1}{10}$
Summe der 10 Jahre .	2,82	6,70	3,88 oder $1\frac{1}{3}$

Hiernach ist an der grösseren Betheiligung der Cavallerie etwas Wahres, ob das aber an den durch Hühner inficirten Dunghaufen liegt, ist zunächst noch eine, wenn auch interessante, doch unbewiesene Hypothese. Ausserdem vergesse man nicht, dass die Zahlen doch sehr klein sind. Immerhin werden wir aber gut thun, auf die Thiere, welche Träger des Diphtheriebacillus sein können (auch Katzen), zu achten.

12. Die Grippe.

Diese ist nur insofern für uns von Interesse, als die grosse Pandemie 1889/90 zeigt, dass eine Armee ganz plötzlich auch durch eine an sich nicht schwere Krankheit, wenn auch schnell vorübergehend, aber doch in einer Weise erschüttert werden kann, dass, wenn eine solche Epidemie im Feldzuge aufträte, der Verlauf verhängnissvoll für eine Armee werden könnte. Wurde doch die deutsche Armee geradezu durch die letzte Grippeepidemie (die Officiere eingerechnet) decimirt, und das in der Hauptsache für die kurze Zeit der letzten drei December- und der beiden ersten Januarwochen 1889/90. Und

das geschah bei der über ganz Deutschland in ihren Garnisonen verbreiteten Armee. Wie ganz anders aber würde eine Armee, z. B. in der Periode des Aufmarsches unmittelbar vor Beginn eines Krieges, von einer mit der Schnelligkeit und der Gewalt der Grippe einbrechenden epidemischen Krankheit überfallen oder angefallen werden, während die Truppen auf engem Raum bei dichtester Belegung der vorhandenen Unterkünfte concentrirt sind. Man kann sich die alsdann entstehende Verwüstung kaum ausdenken, die nur darin ihren Ausgleich fände, dass es dem gegenüberstehenden Feinde kaum anders gehen würde.

Die Grippe ist schon wiederholt auch im letzten Jahrhundert in epidemischer Form in Europa aufgetreten. Im Jahre 1889 kam sie von Russland, und wahrscheinlich sind die Ostseehäfen die Eintrittspforten der Seuche für Deutschland gewesen, wenigstens zeigte sich die letztere zuerst im 2. (pommer'schen) Armeecorps.

Alljährlich erkrankten auch vor December 1889 eine Anzahl Leute in der deutschen Armee an »Grippe und rheumatischem Fieber«, aber bei diesen Fällen dürfte es sich nicht um die infectiöse Influenza gehandelt haben. Anders nach dem Winter 1889/90. Nach diesem scheinen von irgend welchen Centren aus immer wieder kleine Influenzaepidemien aufzuflackern. So beobachten wir, dass in der deutschen Armee an Grippe und rheumatischem Fieber zugingen:

1884/85	2044	Mann =	5,3	vom	Tausend	der	Kopfstärke	mit	8	Todesfällen
1885/86	1791	» =	4,6	»	»	»	»	»	7	»
1886/87	1650	» =	4,2	»	»	»	»	»	7	»
1887/88	1939	» =	4,8	»	»	»	»	»	22	»
1888/89	1551	» =	3,7	»	»	»	»	»	0	»
1889/90	45562	» =	108,8	»	»	»	»	»	26	»
1890/91	2904	» =	6,7	»	»	»	»	»	5	»
1891/92	9975	» =	22,9	»	»	»	»	»	19	»

Der erste Fall der grossen Epidemie ging am 8. November 1889, der letzte am 28. März 1890 zu, beide im II. Armeecorps. Aber von Anfang der Epidemie an bis zum 18. Januar 1890 erkrankten 97,4 vom Tausend der Kopfstärke, und in der Zeit von Ende December bis 18. Januar allein 74,9 vom Tausend der Kopfstärke. Rechnet man die Marine hinzu, so erkrankten in Deutschland von der Land- und Streitmacht 55.263 Mann.[156]) Den grössten Zugang hatte das Bayrische I. Armeecorps mit 208,9 vom Tausend, den geringsten das III. (Brandenburgische) Corps mit 38,2 vom Tausend ihrer Stärke.

Die Betheiligung der einzelnen Waffen erinnert uns bezüglich der Cavallerie unwillkürlich an das bei der Diphtherie Gesagte, denn auch bei den Erkrankungen an Grippe steht die Cavallerie obenan. Vom Tausend ihrer Stärke erkrankten nämlich an Influenza in der deutschen Armee:

bei der Cavallerie	119,2	Mann
» » Feldartillerie	114,2	»
» » Infanterie	96,1	»
» den Pionnieren und Eisenbahntruppen	95,0	»
» dem Train	94,0	»
» der Fuss-Artillerie	92,4	»

Danach erkrankten bei der Cavallerie 19,4% mehr als bei der Infanterie.

Die jungen Soldaten, die Schüler, hatten einen weit grösseren Zugang und unter ihnen die jüngsten wieder den grössern. Es erkrankten nämlich vom Tausend an Influen[illegible] Cadetten 296,7, Unterofficiersschüler 288,2, Unterofficiersvorsch[illegible]schüler 156,9.

Die Epide[illegible] ch Südwest, und zwar mit einer *Schnelligkeit,* [illegible] entspricht, welchem die Seuche

mit grosser Deutlichkeit folgte. Hatte die Influenza 1833 drei Monate gebraucht, um ganz Deutschland zu überziehen, so genügten jetzt drei Wochen, und von einem grossen Verkehrscentrum geht sie, entsprechend der die rascheste Uebertragung gewährleistenden Schienenverbindung, in kürzester Frist auf ein weit entferntes zweites, so von Berlin nach München einerseits, nach Köln andererseits, und erst von den grossen Mittelpunkten aus überzieht sie nach und nach die kleineren Orte, so zwar, dass die einzelnen Orte um so später inficirt werden, je weiter ab sie von den grossen Verkehrscentren liegen. Vierzehn Tage nach dem Auftreten der Influenza in Paris beobachtete man, entsprechend der Ueberfahrtszeit von 8 bis 10 Tagen, die ersten Fälle in New-York.

Die Krankheit war leicht, denn von den Erkrankten bedurften nur 17,1% der Lazarethbehandlung, 82,9% konnten im Revier behandelt werden. Dementsprechend betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer auch nur 5,65 Tage, auch wurden 99,2% der Behandelten geheilt und nur 60, = 0,1 vom Hundert der Behandelten, starben an den Folgen der Influenza (davon allein 15 im I. Bayerischen Corps).

In der französischen Armee erschien in Uebereinstimmung mit dem eben Gesagten die erste Erkrankung in dem grossen Verkehrscentrum Paris am 27. November 1889, am spätesten trat die Influenza, nämlich am 25. Februar 1890, in Ouargla (Afrika) auf, aber auch in dieser Armee fand ein Massenzugang zwischen 10. und 25. December statt. Im Ganzen wurden von 403.190 Mann 122.591 Mann, = 304 vom Tausend, von Influenza befallen, von denen 252 (darunter 14 Officiere)* starben. In Algier erkrankten von 56.068 Mann 13.604, von denen 63 starben (darunter 2 Officiere), zusammen erkrankten in Frankreich und Algier also 296,07 vom Tausend mit einer Sterblichkeit von 0,2% der Erkrankten in Frankreich und von 0,4% in Algier — = 0,62 vom Tausend der Kopfstärke in Frankreich und = 1,12 vom Tausend in Algier. — In Paris erkrankten sogar 538 vom Tausend.[157]) Wie immer wurde die Armee nach der Civilbevölkerung befallen. Frankreich war hiernach rund dreimal so schwer an der Pandemie betheiligt als Deutschland, auch starben von den Erkrankten in der französischen Armee noch einmal so viel, in Algier sogar viermal so viel. Diese Sterblichkeitsziffer ist aber nach Longuet[158]) noch nicht richtig. Nach ihm muss man der Grippesterblichkeit noch die Todesfälle an Lungen- und Brustfellkrankheiten hinzuzählen, welche über die mittlere Sterblichkeit jener Krankheiten in dem betreffenden Zeitraum eines Normaljahres überschiessen. Thatsächlich ist ein solcher Ueberschuss, und sogar ein erheblicher, vorhanden — in Deutschland fehlt er völlig —, so dass auf diese Weise Longuet den Verlust der französischen Armee in Folge von Influenza auf rund 400 berechnet = 0,75 vom Tausend der Iststärke und 0,26% der Erkrankten.

Als Prophylaxe wird bei der Grippe angegeben: Beschränkung der Dienststunden auf das durchaus Nothwendige, Einschränkung der Uebungen im Freien bei ungünstiger Witterung, Verlängerung der Schlafzeit, Verbesserung der Nahrung, die in Deutschland bei jeder Epidemie reglementsmässig in Gestalt eines Zuschusses pro Kopf und Tag zur Menage erfolgt (Weinausgabe in Frankreich), hygienische Ueberwachung der Unterkünfte und Vorsorge für wärmere Kleidung. Wiewohl sicher die Krankheit von Person zu Person übertragbar ist, so scheint eine Isolirung der Erkrankten bei der enormen Beweglichkeit des Contagiums völlig nutzlos, zumal der Träger des Influenza-Virus noch nicht mit Sicherheit entdeckt ist, denn auch Pfeiffer's Entdeckung entbehrt noch des stringenten Beweises.

---

* In der deutschen Armee sind die Officiere in obigen Ziffern nicht mitenthalten.

In Oesterreich gingen an Influenza zu:

1889: 3.623 Erkrankte = 12,9 v. Tausend d. Kopfstärke m. — Todesfällen,
1890: 32.112 » = 113,5 » » » » » 37 » = 0,1 v. Tausend der Kopfstärke,
1891: 1.084 » = 3,8 » » » » » 2 »

Hiernach starben also wie in Deutschland 0,1% der Erkrankten.

In Italien erschien die Grippe gegen Ende December in Turin und Verona, sie schritt dann von Provinz zu Provinz, hatte aber schon im Januar den Süden erreicht. Ein Drittel der Armee, nämlich 70.754 Mann, erkrankten an Influenza, von denen 19 starben; in der Colonie Erythrea erkrankten vom Tausend der Kopfstärke 377, aber es starb keiner.

Frankreich steht also allein unter diesen Armeen mit der Bösartigkeit der Grippe, für die wir eine Erklärung nicht finden.

13. Parotitis epidemica (Mumps).

Die Parotitis epidemica (frz. oreillons) kommt in der deutschen Armee nur ganz selten vor, desgleichen in der österreichischen. In der französischen Armee tritt sie dagegen sehr heftig auf. So erkrankten 1889 fast 8000 Mann [158]), 1890 noch 4510 Mann, allerdings starb keiner. Die Krankheit ist also gutartig. Dagegen compliciert sie sich in fast $^1/_4$ der Fälle mit Hodenentzündung (Orchite ourlienne — ourles = oreillons —). Zu einem analogen Procentsatz kommt Védrènes [159]), der 1881 in der Ecole polytechnique eine Epidemie von 25 Fällen beobachtete, von denen sich 15, also 60%, mit Orchitis complicirten. Védrènes stellte nun die Zahlen von 26 solcher Epidemien zusammen, und dabei ergab sich eine Betheiligung der Hoden im Maximum von 50%, im Minimum von 2%, im Durchschnitt 26%. Die Orchitis tritt immer nach der Parotitis auf, zuweilen sogar nach Ablauf derselben, da Grivet [160]) berichtet, zwei Fälle von Orchite ourlienne tardive beobachtet zu haben, die 10, bezw. 21 Tage nach abgelaufener Parotitis sich zeigten. Jarvis [161]) beschreibt eine Mumpsepidemie im Fort Apache, in welches die Infection durch einen seinen an Parotitis epidemica leidenden Stamm besucht habenden Soldaten (Indianer) eingeschleppt wurde und sich auf 40 Mann verbreitete. Bei 13 Mann — 33% — erkrankten die Hoden, 3mal beide, 3mal der linke, 7mal der rechte, meist unter Auftreten von hohem Fieber und Frost. Bei 75% der letzteren 13 Kranken bildete sich Hodenatrophie aus, welche nach Jarvis von der Stärke und raschen Entwicklung der Schwellung abhängt.

Um der Atrophie der Hoden vorzubeugen, empfiehlt Jarvis antiseptisch auszuführende Stichelung des Hodens, während Laveran [162]) dringend die Anwendung des constanten Stromes empfiehlt, welche die bereits eingetretene Hodenatrophie zum Schwinden bringt und die Heilung herbeiführt.

14. Masern und Scharlach.

a) Masern spielen in der deutschen Armee eine ganz geringe Rolle. Aus der Civilbevölkerung, oft wohl durch den Verkehr der Soldaten mit Kindermädchen, immer wieder in die Kasernen eingeschleppt, gelingt es, die Fälle zu localisiren. Von 1846—1863 starben nur 26 Mann an Masern, ferner gingen in den zehn Jahren von 1882/83 bis 1891/92 nur durchschnittlich jährlich 1,05 Mann vom Tausend zu und es starb jährlich nur ein Mann (siehe Tabelle XXIV).

In der österreichischen Armee gingen in den Jahren 1882/91 ebenfalls nur jährlich im Mittel 1,30 vom Tausend zu, es starben aber jährlich durchschnittlich 6,5 Mann = 0,025 vom Tausend der Iststärke.

Anders in Frankreich und Italien. In der französischen Armee kamen im Decennium 1882/91 jährlich im Durchschnitt 4171 Masernerkrankungen vor, = 9,9 vom Tausend der Kopfstärke, und es starben jährlich im Mittel 56,1 Mann, = 0,13 vom Tausend der Kopfstärke. Von 10.000 Kranken litten durchschnittlich in jedem der zehn Jahre

in der deutschen Armee	13	Mann	an	Masern,
» » österreichischen Armee	12	»	»	»
» » französischen (inneren) Armee	181	»	»	»
» » französisch-afrikanischen Armee	28	»	»	»
» » italienischen* Armee	96	»	»	»

Dabei verfolgen die Zugänge in der französischen Armee noch immer eine steigende Tendenz, denn 1882 gingen nur 1936 Masernfälle, 1891 deren aber 7889 zu.

Die Gründe für diese gegen Deutschland-Oesterreich riesige Differenz liegen nicht klar zu Tage. Es muss aber doch das Virus an den Localitäten haften, denn jedesmal, wenn die Rekruten eintreffen, also neues noch nicht durchseuchtes Material, beginnen in Italien und Frankreich die Masernepidemien, und je nachdem, ob ein Regiment Rekruten aus schon durchseuchter oder nicht durchseuchter Gegend erhält, — in welch' ersterem Falle auch die Rekruten das Contagium in die Truppe hineintragen können —, kommt es zu bald stärkeren, bald schwächeren Ausbrüchen dieser Krankheit in den Truppen.[164]) In Italien drängt sich die Epidemie auf die Zeit von Mitte Februar (Rekruteneinstellung) bis Ende Mai zusammen. Longuet[158]) spricht bezüglich Frankreichs die Vermuthung aus, dass die grosse Steigerung von Masern und Scharlach in der Mitte der Achtziger-Jahre möglicherweise mit gewissen damals durchgeführten Aenderungen im Bekleidungswesen, so mit der Schaffung der Compagniebekleidungsmagazine etc. in Verbindung zu bringen sei. Möglich ist das immerhin. Es ist diese Zunahme an Masernerkrankungen in Italien und Frankreich ein wesentliches Hemmniss der Rekrutenausbildung, und sie ist in Frankreich um so auffälliger, als dort von 1862—1872 nur 4,08 Masernfälle auf 1000 Erkrankungen kamen.[163]) Möglicherweise schafft hierin das in Frankreich neuerdings erlassene Seuchengesetz (Prophylaxe) Wandel.

In Italien kamen 1877 1789 Masernerkrankungen mit 112 Todesfällen vor, dann aber steigern sich die Fälle, und vor Allem scheint die Mortalität gegen die anderer Länder eine enorm grosse zu sein. Allerdings sind auf Tabelle XXIV nur die in Militärlazarethen Verpflegten enthalten und man kann nicht wissen, ob nicht gerade diese die schwersten Kranken bekommen; immerhin ist es auffallend, dass in den zehn Jahren 1881/90 1217 Mann an Masern in Militärlazarethen starben, also jährlich im Mittel 122 Mann = = 0,6 vom Tausend der Kopfstärke, während jährlich durchschnittlich 1578 Masernkranke diesen Lazarethen in jenem Decennium zugingen.

Die genaueren Verhältnisse für das erwähnte Decennium zeigt die folgende Tabelle XXIV:

* Wie immer ist die Zahl zu klein, da sie nur die in Militärlazarethen Behandelten anführt.

Tabelle XXIV: An Masern erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee		in der österr.-ungar. Armee		in der französischen Armee: in Frankreich		in der französischen Armee: in Afrika		in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)	
	absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl		absolute Zahl	
	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	‰ Kz.
1881/82	—		—		—		—		2070	
bezw. 1881									10,8	11,7
1882/83	458		660		1936		108		2489	
bezw. 1882	1,2	1,4	2,4	1,8	5,3	9,2	1,1	1,8	13,1	15,8
1883/84	297		261		2220		21		1786	
bezw. 1883	0,78	0,9	0,97	0,77	5,9	11,0	0,27	0,54	9,3	11,0
1884/85	300		250		2614		178		1398	
bezw. 1884	0,78	0,9	0,96	0,78	6,7	14,2	2,7	5,0	6,8	8,7
1885/86	688		204		3157		130		1308	
bezw. 1885	1,8	2,1	0,77	0,69	8,0	16,9	2,0	3,7	6,4	8,1
1886/87	472		334		3045		47		908	
bezw. 1886	1,2	1,5	1,3	1,2	7,5	15,1	0,74	1,2	4,4	5,6
1887/88	397		541		4823		70		1812	
bezw. 1887	0,95	1,2	2,0	1,9	12,2	22,9	1,1	1,9	8,5	11,2
1888/89	543		336		6522		115		1905	
bezw. 1888	1,3	1,7	1,2	1,2	14,9	31,4	1,7	3,0	9,1	12,4
1889/90	302		138		4033		186		1435	
bezw. 1889	0,72	0,8	0,49	0,52	9,00	17,5	2,5	4,6	6,6	8,7
1890/91	479		326		5469		180		607	
bezw. 1890	1,1	1,4	1,2	1,1	11,8	21,6	2,5	3,9	3,0	3,8
1891/92	416		487		7889		189		—	
bezw. 1891	1,0	1,2	1,7	1,8	17,3	21,6	1,5	2,7		
Im Durchschnitt der 10 Jahre	435		354		4171		122		1578	
	1,05	1,3	1,30	1,18	9,9	18,1	1,60	2,83	7,7	9,6

	In der deutschen Armee	In der österr.-ung. Armee	In der französischen Armee: in Frankreich	In der französischen Armee: in Afrika	In der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)
Es starben an Masern in den 10 Jahren in Summa (absolute Zahl)	10	65	561	13	1217
Es starben an Masern im Durchschnitt der 10 Jahre	1	6,5	56,1	1,3	122
Es starben an Masern ‰ der Kopfstärke	0,002	0,025	0,13	0,018	0,59

Zu erwähnen ist noch, dass — in der deutschen Armee wenigstens — die Cadettencorps häufiger ein grösseres Contingent zu den Masernerkrankungen stellen.

b) Bezüglich des Scharlachs können wir fast genau dasselbe wie für die Masern sagen.

In der deutschen Armee g[illegible] Fälle zu, welche aber nicht von besonderer Bede[illegible] n von 1867/72 (ohne 1870/71) erkrankten [illegible] der Iststärke an Scharlach, ei[illegible] grösser ist, was aber au[illegible] *gegebenen Vermehrung* [illegible]

In Oesterreich ist Scharlach in der Armee noch weniger vertreten wie in Deutschland, in der französischen Armee beobachtet man dagegen dieselbe auffallende Thatsache für den Scharlach, wie bezüglich der Masern.

Im Jahre 1872 starben in der ganzen französischen Armee nur 3 Leute an Scharlach, im Jahre 1877 von 44 Erkrankten 4, im Jahre 1878 von 93 Erkrankten 5, und von diesem Jahre an steigen die Erkrankungen bis zu den im Verhältniss zu den anderen Armeen riesigen Ziffern, die uns Tabelle XXIV zeigt. Die enorme Steigerung im Jahre 1888 giebt der oben bei den Masern citirten Aeusserung LONGUET'S ein besonderes Relief.

Auch in Frankreich gehen die Epidemien, die aus auf der Hand liegendem Grunde die Rekruten, wie bei den Masern, am meisten mitnehmen, in der Regel von der Civilbevölkerung aus. So berichtet GESCHWIND[165]) von einer Epidemie 1882 im 6. Jägerbataillon, bei der von 521 Mann 87, also 16,7%, an Scharlach erkrankten, von denen aber, eine selten gutartige Epidemie, keiner starb. Gleichzeitig herrschte eine Epidemie in der bürgerlichen Bevölkerung. Andere Male wird die Krankheit in der Truppe durch vom Urlaub zurückkehrende, durch eingezogene Reservisten oder ausgehobene Rekruten, welche aus scharlachverseuchten Gegenden stammen, eingeschleppt. So sah ANTONY[166]) 1884 eine Scharlachepidemie von 51 Fällen bei einem Bataillon, welche sich rasch ausbreitete, in dem auch von der Bevölkerung benützten Hospital eine Hausepidemie erzeugte und dann in dem scharf isolirten Sträflingsdepôt, zu dem aber das erkrankte Bataillon die Wachen stellte, fünf Fälle hervorrief. In diesem Falle blieb aber, trotz mannigfacher Berührung mit dem Truppentheil, die Bevölkerung völlig intact.

Die Scharlachepidemien sind deshalb noch besonders unbequem, weil sie sich im gewissen Sinne langsam verbreiten und deshalb sich auch lange hinziehen.

Lassen wir die Zahlen der nachfolgenden Tabellen reden, so sehen wir, dass im Durchschnitt der zehn Jahre 1882/91 in der

	von Zehntausend der Kopfstärke		auf zehntausend Kranke überhaupt kommen Scharlachkranke	vom Hundert der Scharlachkranken starben
	erkrankten	starben		
deutschen Armee	9 Mann	0,3 Erkrankte	11 Erkrankte	3 Erkrankte
österreichischen Armee	3 »	0,1 »	2 »	5 »
französischen (inneren) Armee .	34 »	1,4 »	66 »	4,3 »
französisch-afrikanischen Armee	10 »	0,4 »	11 »	4,7 »

Hiernach steht Oesterreich hier bezüglich des Zugangs obenan, aber es hat die schwersten Fälle, da seine Mortalität vom Hundert am höchsten steht. Aber eine noch weit schwerere Form von Scharlach muss in Italien herrschen (wir haben es wegen der Unvollständigkeit seiner Zahlen oben nicht mit aufgenommen), da vom Hundert der in den Militärlazarethen behandelten Scharlachkranken 9,4, also dreimal so viel wie in Deutschland und mehr als doppelt so viel wie in Frankreich starben.

Die übrigen Verhältnisse zeigt die umstehende Tabelle XXV.

15. Die Genickstarre.

Die Genickstarre, Meningitis cerebro-spinalis, ist eine Seuche, welche seit 1805 in Genf ihres plötzlichen Auftretens und ihrer hohen Sterblichkeit wegen die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Sie tritt in den Heeren, und zwar in den Friedensgarnisonen im Ganzen selten auf und meist nur sporadisch oder doch nur mit wenigen Fällen. Sie zeigte sich 1814 in Grenoble, 1837 in Bayonne, verbreitete sich von da auf eine grosse Zahl der Garnisonen Frankreichs und ging dann nach Italien und Algier. Von 1851 ab zeigte sie sich in Deutschland und erreichte von da Russland und Oesterreich, so

Tabelle XXV: An Scharlach erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee			in der österr.-ungar. Armee			in der französischen Armee						in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)		
							in Frankreich			in Afrika					
	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881 .	—			—			—			—			10	0,05	0,06
1882/83 bezw. 1882 .	579	1,5	1,8	59	0,21	0,16	859	2,3	4,8	40	0,41	0,66	40	0,21	0,25
1883/84 bezw. 1883 .	394	1,0	1,2	80	0,30	0,24	461	1,2	2,3	11	0,14	0,28	31	0,16	0,19
1884/85 bezw. 1884 .	329	0,86	1,0	76	0,29	0,24	572	1,5	3,1	6	0,09	0,17	50	0,24	0,31
1885/86 bezw. 1885 .	303	0,79	0,9	51	0,19	0,17	984	2,5	5,3	43	0,65	1,2	23	0,11	0,14
1886/87 bezw. 1886 .	345	0,89	1,1	42	0,16	0,14	1447	3,6	7,2	32	0,50	0,84	48	0,23	0,29
1887/88 bezw. 1887 .	359	0,86	1,1	57	0,21	0,21	1568	4,0	7,5	53	0,83	1,4	95	0,44	0,59
1888/89 bezw. 1888 .	544	1,3	1,7	87	0,32	0,32	2492	5,7	12,0	94	1,4	2,5	79	0,38	0,51
1889/90 bezw. 1889 .	324	0,77	0,9	72	0,26	0,27	1975	4,4	8,6	114	1,5	2,8	81	0,37	0,49
1890/91 bezw. 1890 .	405	0,93	1,2	78	0,28	0,26	1735	3,8	6,9	231	3,2	5,0	41	0,19	0,23
1891/92 bezw. 1891 .	234	0,54	0,5	82	0.28	0,31	2357	5,2	8,6	53	0,77	1,4	—		
Im Durchschnitt der 10 Jahre .	382	0,94	1,1	67	0,25	0,23	1445	3,4	6,6	68	0,95	1,12	50	0,24	0,30

	In der deutschen Armee	In der österr.-ung. Armee	In der französischen Armee		In der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)
			in Frankreich	in Afrika	
Es starben an Scharlach in den 10 Jahren in Summa (absolute Zahl)	114	34	626	32	47
Es starben an Scharlach im Durchschnitt der 10 Jahre	11,4	3,4	62,6	3,2	5
Es starben an Scharlach ‰ der Kopfstärke	0,028	0,012	0,14	0,043	0.023

dass es heute nur noch wenige Länder und Heere geben dürfte, welche ihre Bekanntschaft nicht gemacht hätten.

Obgleich nicht im eigentlichen Sinne eine Heereskrankheit, ist die Genickstarre doch insofern eine recht eigentliche Soldatenkrankheit, als sie zumeist in den Heeren, sonst nur noch in Waisenhäusern, Pensionaten und bei Kindern beobachtet worden ist.

Hirsch berichtet in seiner historisch-geographischen Pathologie, dass von 57 Ausbrüchen der Krankheit sie 39 Mal ausschliesslich im Militär herrschte, 11 Mal im Militär und Bevölkerung, 7 Mal nur in letzterer. Dieses Factum, sowie die ganze Art der Verbreitung der Krankheit lassen erkennen, dass die Genickstarre 1. eine Infectionskrankheit ist, dass sie 2. ansteckend ist, und dass 3. das uns immer noch völlig unbekannte Krankheitsvirus ein im Ganzen schwer bewegliches, schwer haftendes, also

auch schwer übertragbares ist. Dass das Krankheitsgift etwa aus Fäulnissproducten hervorgeht, ist auch nicht anzunehmen, da man gerade aus sehr gut gebauten, hygienisch vorwurfsfreien Kasernen Fälle zugehen sah. Ganz unhaltbar ist LAVERAN's Ansicht, dass die Genickstarre ein larviertes Scharlachfieber sei. Wäre dem so, so müsste ja diese mörderische Krankheit gerade in Frankreich mit seinen kolossalen Scharlachkrankenziffern enorm verbreitet sein, während in Wirklichkeit die Cerebrospinalmeningitis dort nur um ein Geringes häufiger ist als in der deutschen Armee.

Auch FRÖLICH's Ansicht [1]), der die Genickstarre für eine dem Sumpffieber ähnliche Krankheit ansieht, können wir nicht beitreten, denn dann würde sie nicht zu allen Zeiten vorkommen, wenn sie freilich auch am häufigsten sich in den Winter- und Frühjahrsmonaten zeigt. Unserer Ansicht nach ist die Genickstarre eine Kokkenkrankheit, bei der es sich wohl immer um Mischinfectionen handelt. Diese Hypothese erklärt wenigstens die Art der Uebertragung durch Kleidungsstücke etc.

Die Sterblichkeit ist eine sehr grosse. Sie schwankt zwischen 40 und 90%.

In der deutschen Armee kamen von 1879 bis 1880 14, von 1880 bis 1881 25 und von 1881 bis 1882 3 Fälle vor. In den zehn Rapportjahren von 1882/83 bis 1891/92 wurden 201 Fälle — eine grössere Zahl nur 1887/88 (65) — beobachtet, also 20 jährlich im Durchschnitt, = 5 von Hunderttausend der Kopfstärke, mit einer Sterblichkeit von 41%.

In Oesterreich kamen von 1880 bis 1882 zusammen 77, 1883 und 1884 25 Fälle vor mit nur 6 (7,7%) und 8 (3,2%) Todesfällen, eine kleine, fast niemals beobachtete Zahl, die gerechte Zweifel an der Diagnose erweckt.

In der italienischen Armee wurden an Genickstarre behandelt (von denen starben vom Hundert) 1871: Kranke 32 (81,2%), 1872: Kranke 60 (58%), 1873 und 1874: Kranke 107 (1873 : 45,2, 1874 : 64,2%).

In der französischen Armee erkrankten in den fünf Jahren 1888/92 im Ganzen 151, also in jedem der fünf Jahre durchschnittlich 30 Mann an Genickstarre, = 6 von Hunderttausend, mit einer Sterblichkeit wie in Deutschland. In der afrikanischen Armee erkrankten in dem gleichen Zeitraum 14, also im Jahre durchschnittlich 3, = 7 von Hunderttausend. Auch hier handelte es sich meist um sporadische Fälle.

16. Venerische Krankheiten.

Eine Geschichte der venerischen Krankheiten haben wir hier nicht zu schreiben, es genüge daher zu sagen, dass das erstmalige sichere Auftreten der Syphilis in dem französischen Heer Karl's VIII. vor Neapel beobachtet wurde, und dass sie von dort aus sich rasch über alle Nationen verbreitete. Wenn TÖPLY [170]) aber auch richtig sagt, dass die Venerie kein eigentlicher Morbus militaris ist, weil die Soldaten nicht die activen Erreger der venerischen Krankheiten sind, so sind sie doch nicht nur die passiven Träger derselben, sondern auch vielfach die Verbreiter der Venerie, und früher noch viel mehr wie heute. So brachten Cromwell's Truppen die »Sibbens« nach Schottland, so wurden durch aus dem Kriege heimkehrende Truppen in Schweden die »Radesyge« verbreitet, in Serbien 1810 durch russische und türkische Truppen die »Frenga« u. s. w.

In den Kriegen spielt die Venerie in der Regel keine bedeutende Rolle. Im Kriege 1866 kam in der deutschen Armee Venerie und Syphilis nicht in nennenswerthem Masse vor. Für den Krieg 1870/71 gilt dasselbe. Während in den 5 Jahren 1867/72 (ohne 1870/71) in der preussischen Armee 12.102 Fälle von Venerie vorkamen, d. h. 49,6 vom Tausend der Kopfstärke und 36,7 vom Tausend der Erkrankten, gingen 1870/71 von der mobilen

Armee nur 45,9 vom Tausend der Kopfstärke zu, was allerdings 66,8 vom Tausend aller Erkrankungen (also nach Abzug der Verwundungen) ausmachte.

Im **Rebellionskriege** 1861/66 war die Zahl der venerischen Krankheiten höher. Sie betrug für die weissen Truppen 182.779 Fälle, worunter 40,4%, nämlich 73.382 syphilitische Erkrankungen sich befanden. Es entspricht dies einer Erkrankungszahl von durchschnittlich 82 vom Tausend der Kopfstärke für jedes Kriegsjahr, eine Ziffer, die aber auch hinter der der gleichartigen Friedenserkrankungen zurückbleibt, indem im Jahre vor dem Kriege 87,9 Mann vom Tausend der Iststärke, und im Durchschnitt der 10 Jahre nach dem Kriege jährlich 87,62 Mann an venerischen Leiden erkrankten. Für die farbigen Truppen betrugen die Erkrankungen an Venerie im Kriege 77,7 vom Tausend, von denen 23%, nämlich 33·8 vom Tausend der Kopfstärke, an Syphilis litten.

Im **russisch-türkischen** Kriege 1876/78 wurden nur 33.143 Mann, d. h. nur 18 vom Tausend aller Erkrankten, an Syphilis behandelt. Die Erkrankungen an anderen venerischen Krankheiten sind nicht angegeben.

In den stehenden Heeren führt man in Friedenszeiten einen lebhaften Kampf gegen die venerischen Krankheiten: es kann aber ganz besonders in diesem Falle nur da ein Erfolg erzielt werden, wo die Civil- und Militärbehörden Hand in Hand gehen. Nur die sorgfältige Ueberwachung der Prostitution, ganz besonders aber die Einschränkung, ja wenn möglich, die Ausrottung der clandestinen Prostitution kann hier bessere Verhältnisse herbeiführen. Dass aber im Ganzen die bisherigen Anstrengungen in dieser Richtung nicht umsonst gemacht sind, zeigt uns zunächst die folgende Tabelle, bei der daran gedacht werden muss, dass in Deutschland die Officiere nicht in der Iststärke und in der Zugangsziffer enthalten sind, wohl aber in den anderen Armeen.

Tabelle XXVI: An venerischen Krankheiten erkrankten:

im Jahre	in der deutschen Armee			in der österr.-ungar. Armee			in der französischen Armee: in Frankreich			in der französischen Armee: in Afrika			in Frankreich und Afrika zus.	in der italienischen Armee		
	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	‰ K.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881	—			—			—			—			—	23.708	124,0	133,6
1882/83 bezw. 1882	14.602	38,2	45,0	20.508	73,7	55,3	22.296	60,8	105,9	6439	66,4	106,9	61,9	20.760	110,0	130,9
1883/84 bezw. 1883	13.199	34,5	41,5	19.732	73,3	58,3	20.785	55,2	103,3	6062	76,8	154,5	58,9	19.681	102	121,2
1884/85 bezw. 1884	12.515	32,6	38,4	19.146	73,5	59,8	18.618	47,8	100,8	5177	77,7	144,5	52,2	19.524	95,0	121,5
1885/86 bezw. 1885	11.366	29,7	34,9	18.217	69,0	61,4	18.334	47,5	98,2	4466	68,0	128,6	50,7	17.497	86,0	108,8
1886/87 bezw. 1886	11.048	28,6	35,4	17.426	65,8	60,1	18.482	45,3	91,7	4962	77,6	130,3	49,7	16.731	82,0	102,6
1887/88 bezw. 1887	10.955	26,3	22,7	17.367	64,4	62,9	18.850	47,9	89,6	4776	74,9	128,4	51,6	17.926	84,0	110,7
1888/89 bezw. 1888	11.222	26,7	35,2	17.787	65,4	66,4	18.878	43,1	91,0	4853	69,8	128,4	46,7	16.544	79,0	107,7
1889/90 bezw. 1889	11.200	26,7	29,8	18.382	65,3	68,6	19.262	42,8	83,6	4750	63,2	117,2	45,8	21.633	99,0	129,7
1890/91 bezw. 1890	11.847	27,2	34,0	18.511	65,4	62,3	18.928	40,9	74,7	4399	62,2	95,3	43,8	23.123	104,0	131,2
1891/92 bezw. 1891	12.149	27,9	33,4	18.154	69,4	60,6	18.135	39,9	66,7	4694	68,5	[illegible]	43,5			
Im Durchschnitt der 10 Jahre:	12.010	*29,8*	*35,0*	18.523	68,5	61,6	[illegible]	[illegible]	[illegible]							

Wir sehen, dass in den Armeen — auch bezüglich der italienischen Armee gilt dies, da die oben gegebenen Zahlen auch alle venerisch Erkrankten dieser Armee umfasst — die Venerie zurückgeht.

Vergleichen wir die Zugangsziffer des ersten Jahres mit der Durchschnittsziffer des Decenniums 1881/92, bezw. 1881/90, so sehen wir, dass die venerischen Erkrankungen auf Tausend der Iststärke bezogen, vom ersten Jahre im Verhältnis zum Durchschnitt abgenommen haben:

in der deutschen Armee um	22,0%
» » österreichischen Armee um	7,0%
» » französisch-europäischen Armee um	34,3%
» » gesammten französischen Armee um	18,4%
» » italienischen Armee um	16,1%

In der französisch-afrikanischen Armee ist die Zahl der venerischen Affectionen, in gleicher Weise berechnet, um 5,9% gestiegen.

Wir sehen aber, dass die Abnahme in der deutschen und österreichischen Armee nur bis 1887, beziehungsweise 1887/88 andauert, dass im Jahre 1887 auch in der französischen Armee eine Erhöhung, dann aber wieder Abnahme eintritt, während sich in den beiden erstgenannten Armeen eine leise Steigerung bemerkbar macht. In Italien geht vom Jahre 1887 an — mit geringer Remission in 1888 — dasselbe vor sich, und wir sehen also in den drei Armeen einen, in der vierten Armee wenigstens in dem einen Jahre markirten Parallelismus, der nicht auf Zufall beruhen kann, aber für den wir auch eine Erklärung nicht zu geben vermögen. Nur sehen wir daraus, dass in unseren grossen Armeen der allgemeinen Wehrpflicht das Auftreten gewisser Krankheitsformen zuweilen von Verhältnissen bedingt wird, welche wir nicht kennen, geschweige denn beherrschen.

Vergleichen wir die Höhe des Gesammtzuganges an venerischen Krankheiten im Durchschnitt des in der obigen Tabelle angegebenen Decenniums, so sehen wir, dass auf

100 Fälle der deutschen Armee entfallen:
159 » » französisch-europäischen Armee,
169 » » gesammten französischen »
236 » » österreichischen . . . . » und
322 » » italienischen . . . . . »

Die pag. 194 folgende Tafel VI zeigt uns diese Verhältnisse in schlagender Weise.

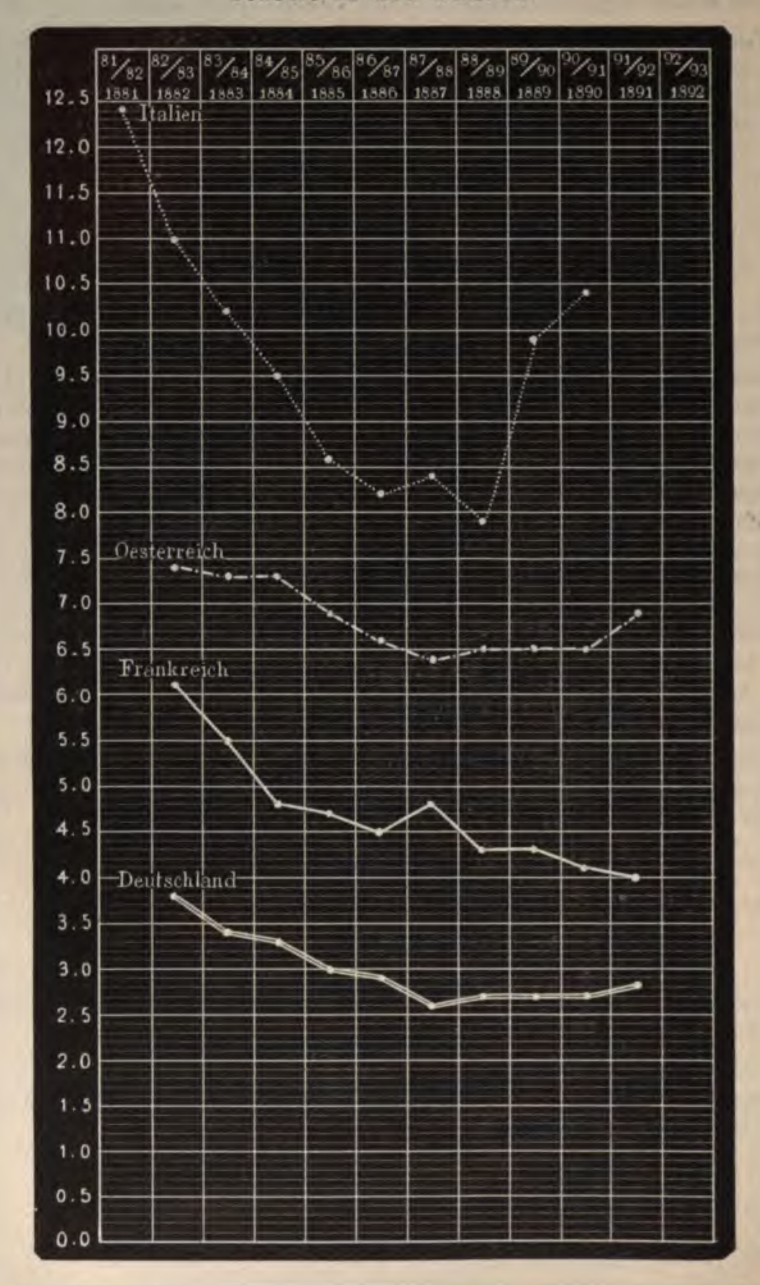
Hinsichtlich der Rolle, die die Venerie bezüglich der anderen Erkrankungen spielt, ergiebt sich, dass in dem erwähnten Decennium auf Zehntausend aller Erkrankungen entfallen:

in der deutschen Armee	35	Venerische
» » österreichischen Armee	62	»
» » französisch-europäischen Armee	90	»
» » französisch-afrikanischen Armee	116	»
» » italienischen Armee	120	»

Die pag. 195 folgende Tabelle zeigt uns den Zugang an Syphilis allein. Auch hier ist in Deutschland und Frankreich eine abnehmende Tendenz zu erkennen, nicht so in Oesterreich, Französisch-Afrika und Italien.

(Bei der italienischen Armee sind hier wieder nur Theilzahlen — die in Militärlazarethen Behandelten — gegeben.)

Tafel VI: Zugang an venerischen Krankheiten in % der Iststärke in den Jahren



Zugang an Venerie in % der Iststärke in der:

Deutschen Armee

Oesterreichisch-ungarischen Armee

Französischen Armee (in Frankreich)

Italienischen Armee

Tabelle XXVII. An der Syphilis erkrankten

im Jahre	in der deutschen Armee			in der österr.-ungar. Armee			in der französischen Armee – in Frankreich			in der französischen Armee – in Afrika			in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)		
	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.	absolute Zahl	‰ K.	‰ Kz.
1881/82 bezw. 1881	—			—			—			—			1687	8,8	9,5
1882/83 bezw. 1882	3889	10,2	12,0	3896	14,0	10,5	3962	10,8	18,8	860	8,9	14,3	1622	8,6	10,3
1883/84 bezw. 1883	3349	8,7	10,5	4933	18,3	14,6	3858	10,2	19,2	847	10,7	21,6	1646	8,5	10,1
1884/85 bezw. 1884	3277	8,5	10,0	5046	19,4	15,8	3320	8,5	18,0	832	12,5	23,2	1709	8,3	10,6
1885/86 bezw. 1885	2850	7,4	8,8	4690	17,8	15,8	3199	8,3	17,1	688	10,5	19,8	1471	7,2	9,1
1886/87 bezw. 1886	2652	6,9	8,5	4762	18,0	16,4	3299	8,1	16,4	873	13,7	22,9	1336	6,5	8,2
1887/88 bezw. 1887	2626	6,3	7,8	4761	17,6	17,2	3293	8,4	15,6	774	12,1	20,8	1209	5,7	7,5
1888/89 bezw. 1888	2469	5,9	7,7	4865	17,9	18,2	3794	8,7	18,3	957	13,8	25,3	1249	5,9	8,1
1889/90 bezw. 1889	2275	5,4	6,5	5231	18,6	19,5	3926	8,7	17,0	831	11,1	20,5	1886	8,6	11,5
1890/91 bezw. 1890	2359	5,4	6.8	4518	16,0	15,2	4057	8,8	16,0	815	11,5	17,6	3032	13,7	17,2
1891/92 bezw. 1891	2488	5,7	6.8	3753	13.2	14.2	3555	7,8	13,1	935	13.6	24,4	—		
Im Durchschnitt der 10 Jahre	2823	7,0	8,5	4645	17,1	15,7	3626	8,8	17,0	841	11,8	21,0	1685	8,2	10,2

	in der deutschen Armee	in der österr.-ung. Armee	in der französischen Armee – in Frankreich	in der französischen Armee – in Afrika	in der italienischen Armee (nur in Militärlazarethen Behandelte)
Es starben im Ganzen in den 10 Jahren (absolute Zahl) . .	12	10	19	4	13
Es starben im Durchschnitt also jährlich	1,2	1	1,9	0,4	1,3
Es starben jährlich ‰ K. . . .	0,003	0,003	0,005	0,008	0,006
Es starben Procent der jährlich Behandelten	0,04	0,02	0,05	0,05	0,08

Die Zahl der Todesfälle ist unerheblich in allen Armeen.

In Deutschland dauert übrigens die Abnahme der Venerie schon geraume Zeit an. Im Jahre 1867 betrug der Zugang 53,9 vom Tausend, von 1868—1873/74 33,9 und von 1873—1879 gingen 33 vom Tausend der Kopfstärke zu. Vom Jahre 1873—1881 litten von 100 venerisch Erkrankten 23 an Syphilis, 26 an weichem Schanker, 51 an Gonorrhoe. In der französischen Armee beliefen sich von 1876—1890 die Fälle von Syphilis im Mittel auf nur 16,2%, 1889 dagegen schon auf 19,8% und für das Jahr 1890 stellte Töply [171]) dieses Verhältniss wie folgt fest: Von 100 venerischen Erkrankungen kamen

	auf Gonorrhoe	auf weichen Schanker	auf Syphilis
in der französischen Armee	63,6	15,5	20,7
» » deutschen »	60,8	17,2	22,0
» » österreichischen »	53,9	20,1	26,0

Hiernach ist also in der französischen Armee der Tripper am verbreitetsten, die Syphilis aber am schwächsten vertreten, während Oesterreich umgekehrt den geringsten Zugang an Tripper, den grössten an Syphilis hat.

In Oesterreich ist die Steigerung und Abnahme der venerischen Krankheiten schwankend, was wahrscheinlich durch Garnisonwechsel seine Erklärung findet. Es wäre sonst doch auffallend, dass im Jahr 1869 nur 63,1‰ an Venerie erkrankten, im nächstfolgenden aber 81‰, 1871 wieder nur 69‰, 1872 nur 62‰, 1873 sogar nur 56‰, 1874 nur 53‰, dass dann von 1875 die Zahl wieder ansteigt und 1879 wieder ein Zugang von 81,4‰ erreicht ist, worauf dann abermals wieder ein Sinken der Ziffer beginnt.

Sehr interessant und lehrreich sind die Verhältnisse in der französischen Gesammtarmee. Vor 1870 waren die Garnisonen nicht festgelegt, man war bald hier, bald dort, und so wurde, wie MATTHIEU[169]) berichtet, die Armee Träger und Verbreiter der Syphilis im ganzen Lande. Nach 1870 wurden mit der allgemeinen Wehrpflicht die Garnisonen festgelegt und damit trat eine enorme Besserung im Zugang der venerischen Krankheiten ein. Während nämlich zugingen

	von	1862—1869	jährlich	im	Durchschnitt	106	vom	Tausend
betrug diese Zahl	»	1872—1879	»	»	»	74	»	»
und	»	1880—1888	»	»	»	55	»	»
endlich	»	1889—1891	»	»	»	44	»	»

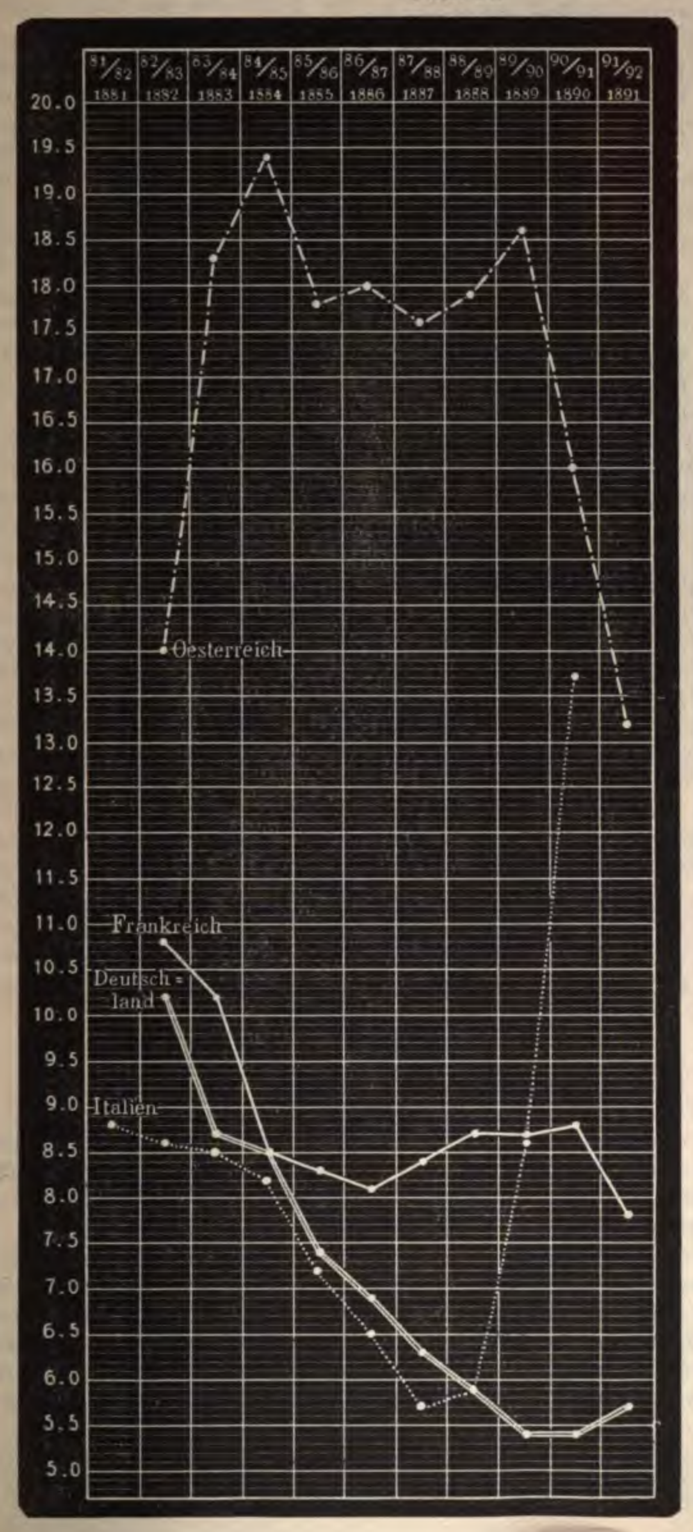
Die Zahlen für die französisch-europäische Armee allein würden sich noch erheblich niedriger stellen, denn in Afrika ist, wie oben gezeigt, der Zugang an Venerie noch beträchtlich, was seinen Grund in der dort schwunghaft betriebenen und schlecht überwachten Prostitution hat. Nebenstehende Taf. VII zeigt uns diese Verhältnisse recht übersichtlich.

Da die Venerie stets aus der Civilbevölkerung von Neuem wieder in die Armee hineingetragen wird, so wird eine Garnison stets ein getreues Spiegelbild von dem Grade der Verbreitung der Venerie unter der Civilbevölkerung abgeben, und demgemäss werden im Allgemeinen in grösseren Städten, in Folge der grösseren Gelegenheit zur Infection, mehr Fälle von Venerie vorkommen als in kleineren Orten. Ferner wird aber auch in Städten mit gut gehandhabter Sanitätspolizei ceteris paribus die Venerie weniger verbreitet sein als in Städten, in denen die Sanitätspolizei lax gehandhabt oder wo durch äussere Umstände ihre Handhabung erschwert wird.

So sind z. B. in Deutschland die venerischen Krankheiten am häufigsten in den Grenzländern (in Elsass-Lothringen, Schlesien, Preussen, Posen), was uns nicht Wunder nehmen kann, da wir sehen, dass unsere Nachbarn mehr an Venerie leiden als wir, dass also auch in ihrer Civilbevölkerung die Venerie verbreiteter sein muss als bei uns.

Als ungünstige, die Zahl der venerischen Erkrankungen hinaufschnellende Umstände führt MATTHIEU[169]) z. B. die Weltausstellungen an, was für eine Garnison wie Paris begreiflich erscheint, ferner den Aufenthalt in den Lagern, in den detachirten Forts der Festungen etc., wo unserer Ansicht nach eine energische Lagerpolizei Wandel schaffen müsste. Weiter theilt MATTHIEU mit, dass in Frankreich mit Ausnahme von Paris und Besançon diejenigen Armeecorps am meisten mit Venerie behaftet sind, welche längs der besuchtesten Küsten des Canals, d[illegible] Oceans und des Mittelmeeres echelonnirt sind, so dass also die Ver[illegible] k-
reich einzudringen scheine. Dies abe[illegible]
los durch das Leben in den Hafens[illegible]
Bevölkerung die Aufgabe der Sa[illegible]
besondere Schwere syphilitischer F[illegible]
manche Autoren, so DIDIER[illegible]

Tafel VII: Zugang an Syphilis in pro mille der Iststärke in den Jahren



nach unserer Ansicht dadurch, dass die Syphilis in der Regel da in sehr schwerer Form auftritt, wo sie durch Vermischung der Rassen auftritt, was in Küstenstädten unvermeidlich ist.

Ein Einwand wird häufig gegen die Statistik der venerischen Krankheiten in der Armee erhoben, der nämlich, dass die Recidive nicht berücksichtigt werden. Eine Beobachtung der Recidive in der deutschen und französischen Armee hat aber gezeigt, dass die Zahl nicht erheblich ist. So waren nach TÖPLY[171]) in der französischen Armee 1890 von 4872 Syphilitischen 279 recidivirende Fälle, d. i. 5,7%, während unter 14.848 Gonorrhoischen 329 Recidive, also nur 2,2% sich befanden. Dennoch wird z. B. jetzt die zweijährige Dienstzeit in Deutschland ein Herabgehen gerade dieser Erkrankungen zur Folge haben.

In der italienischen Armee ist die Zahl der venerischen Erkrankungen ausserordentlich hoch, indess wird die Höhe meist durch die leichteren Formen bedingt, während Syphilis mehr zurücktritt. So erkrankten 1874 im Ganzen 73‰ der Kopfstärke an Venerie und Syphilis, 1878 aber 107 vom Tausend, davon aber nur 6,3‰ an Syphilis.

Im englischen Heere erkrankten 1859 400‰, 1860 etwa 300‰, im Jahre 1871 93,7‰ der Iststärke an Syphilis, 12,6‰ weniger als 1870, besonders stark (mit 165,8‰) waren die Truppen in London und Windsor vertreten. Wegen primär syphilitischer Geschwüre wurden in das Lazareth aufgenommen, und zwar in den Stationen, welche unter den 1864 erlassenen und 1866 erweiterten Contagious diseases acts* stehen, im Mittel 50,6‰ der Iststärke, in den nicht unter diesen Gesetzen stehenden Stationen 93,4‰. Auch die Durchschnittszahlen für 1865—1871 lassen eine Verbesserung von 36,1‰ in Folge des Gesetzes erkennen. Im Jahre 1871 betrug die Erkrankungsziffer des englischen einheimischen Heeres an Venerie 206,2‰, wovon 112,5 an Tripper erkrankt waren. Von 1875—1878 schwankten die Erkrankungen jährlich zwischen 72,6 und 88 vom Tausend der Iststärke.

Betreffs der Städte, die unter den Contagious diseases acts stehen, ist zu bemerken, dass z. B. von den Truppen 1875 zusammen 93‰ an Venerie, und zwar an Tripper 58,0‰ und an primärem Schanker 35‰ erkrankten, in den Städten aber, die nicht darunter stehen, erkrankten zusammen 15,1‰, und zwar an ersterem 72‰, an letzterem 79‰. Wie gross der Einfluss der Acts auf die Syphilis überhaupt ist, geht aus folgenden Erfahrungen aus der Zeit vor und nach dem Gesetz hervor: Auf 1000 Mann der englischen Flotte kommen Fälle von Syphilis im Zeitraume:

	In den Häfen under the Acts	In den Häfen not under the Acts
1860—1863	75,02	70,5
1864—1865	79,12	100,0
1866—1870	47,19	84,74
1871—1880	40,64	99,35

Im Jahre 1882 hob man die Schutzgesetze zunächst in England auf und gleich schnellte die Zahl der venerischen Erkrankungen in die Höhe, so in Plymouth von 104‰ im letzten Halbjahr 1882 (noch under the acts) auf 230‰ im letzten Halbjahr 1883 nach Suspension of the acts.[172])

In Indien hatten sich die im indischen Dienst stehenden Capläne gegen die Aufhebung der Schutzgesetze erklärt, weil die Ueberwachung der Syphilis dort um so dringender nöthig sei, als die Prostitution dort von einer bestimmten Kaste ausgeübt werde[173]), sie setzten aber ihre Absicht nicht durch, und in Folge der mangelnden Ueberwachung der Prostitution ging die Zahl der venerischen Erkrankungen enorm in die Höhe. Es be-

---

* Diesen Gesetzen gemäss wurden in 17 Hafen- und Garnison-Städten die gewerbsmässig als prostituirt Erklärten ärztlich untersucht und nöthigenfalls in einem Hospital behandelt. Kuppelei wurde mit 6 Monaten Haft oder 20 Pfund Sterling bestraft.

trugen z. B. 1888 die venerischen Fälle in der englischen Armee mehr als ein Drittel der Zugänge, nämlich 371 vom Tausend, und fast ganz kamen diese Fälle auf Rechnung der Truppen in Bengalen und Bombay.

In der belgischen Armee kamen jährlich von 1870—1885 durchschnittlich 68,65 Fälle von Venerie vom Tausend der Iststärke vor, darunter 11,4‰ Syphilis.[174])

In der russischen Armee sollen in den Siebziger Jahren an Venerie etwa zwischen 40 und 50 Mann vom Tausend erkrankt sein. Im Jahre 1889 erkrankten[175]) 10.2 Mann vom Tausend, 1890 9,6 Mann an Syphilis, 22,4, beziehungsweise 20,6 vom Tausend an Tripper und seinen Complicationen, zusammen also an Venerie im Jahre 1889: 32,6 Mann, 1890: 30,2 Mann, also keine besonders auffallenden Zahlen.

In der spanischen Armee erkrankten

vom Tausend der	Infanterie . . .	55,34	Mann	an	Venerie,	davon	5,48	an	Syphilis
» » »	Cavallerie . . .	102,94	»	»	» ,	»	7,49	»	»
» » »	Artillerie . . .	81,33	»	»	» ,	»	7,74	»	»
» » »	Pionniere . . .	95,74	»	»	» ,	»	7,50	»	»
» » »	Sanitätstruppen	38,99	»	»	» ,	»	4,07	»	»

ebenfalls auffallend kleine Zahlen.[176])

Man beschuldigt in der Armee oft die Impfung als die Verbreitung der Syphilis fördernd. Wir haben aber bei den Pocken gezeigt, dass in Deutschland bei dem Gebrauch animaler Lymphe vom Kalbe Uebertragung von Tuberkulose und Syphilis ausgeschlossen ist. In Frankreich wird indess thatsächlich ein solcher Fall berichtet.[177])

Im 4. Zuavenregiment in Algier nämlich wurden 59 Soldaten von 2 noch nicht 2 Monate alten Kindern am 30. December 1880 geimpft. Ein Mann bleibt gesund, die 58 anderen, und zwar 32 Eingeborene und 26 Franzosen, stellen sich nach einigen Wochen mit Geschwüren offenbar syphilitischer Natur an den Impfstellen wieder vor. Nach einem Monat entlassen, kehrten die meisten bald wieder mit manifesten schweren Syphilissymptomen zurück.

Die Prophylaxe der venerischen Krankheiten muss in jeder Armee eine energische sein. Regelmässige, nach Bedarf häufige Untersuchungen der Leute durch das untere Sanitätspersonal (wie es in Deutschland geschieht durch Lazarethgehilfen in Gegenwart des Arztes, der die krank Befundenen näher untersucht) sind unentbehrlich, dabei Belehrung der Leute, Verfolgung der Infectionsquelle mit Hilfe der Polizei, Bestrafung der Verheimlichung einer Erkrankung, sonst aber keinerlei Strafverhängung. Von Seiten der Armee müsste auf Concentrirung und Localisirung der Prostitution, wenn auch nicht in Form der früheren Bordelle, gedrungen werden. Man könnte recht wohl in bestimmten Häusern die dort im Uebrigen nicht vom Wirth abhängigen Prostituirten localisiren, um auf diese Weise der clandestinen Prostitution entgegenzuarbeiten.

17. Die ansteckende Augenentzündung, Ophthalmia militaris.

Zum ersten Male trat diese Entzündung in der Armee Bonaparte's in Egypten auf, weshalb sie auch als egyptische Augenentzündung bekanntlich bezeichnet wird. Larrey schrieb ihre Entstehung der unmittelbar von den brennenden Sonnenstrahlen oder mittelbar einer von den durch den weissen Sandboden reflectirten Sonnenstrahlen ausgehenden Reizung der Augen zu, bemerkt aber auch noch, dass Reizung durch Staub, Excesse in Baccho et Venere, besonders aber die unterdrückte Hautausdünstung durch feuchte Bivouaks die Entstehung der bei den Eingeborenen und auch bei deren Pferden sehr häufigen Krankheit begünstigten, wie dieselbe auch zur Zeit der Nilüberschwemmungen am häufigsten sei. Larrey giebt eine sehr gute

Beschreibung des Leidens, beschreibt die Complicationen, Staphylom und Hypopium, völlige Vereiterung des Augapfels, das sehr häufige Pterygium etc. und giebt eine Uebersicht über die zweckmässigen Mittel, unter denen, neben viel nach heutiger Ansicht unnützen Arzneien, auch heute gebräuchliche, wie Scarificationen, Augenwässer von Bleiextract oder aus leichten Auflösungen von salzsaurem Quecksilber oder Kupfervitriol, Zinkvitriollösung, rothe Präcipitatsalbe, ja auch Ausschneidung von entarteten Theilen der Conjunctiva angeführt werden. Viele wurden von den 1798 und 1799 Befallenen — es war dies fast die ganze französische Armee — blind. Doch gelang es, als die Krankheit bei dem Rückmarsch 1801 bei Alexandrien wieder ausbrach und fast wieder 3000 Leute in die Hospitäler brachte, den Kranken das Augenlicht zu erhalten. Gleich hier sei bemerkt, dass diese Augenentzündung in Egypten auch heute noch endemisch sein muss, denn im englischen Feldzuge 1882 erkrankten 87,5 vom Tausend der englischen Truppen = 1139 Mann, von denen 329 nach England zurückgeschickt werden mussten.

Bonaparte's Truppen brachten die Krankheit nach Frankreich und verschleppten sie in den darauffolgenden Napoleonischen Feldzügen über Europa. Im Frühjahr 1813 trat sie in der preussischen Armee auf[58]), befiel in den drei Kriegsjahren an 25.000 Soldaten, von denen 168 ganz, 394 halb erblindet waren. Von 1813—1820 sollen im Ganzen 30.000 Mann erkrankt und von diesen 1100 ganz oder halb erblindet sein.

Alsdann ging man mit Energie gegen die Krankheit in der preussischen Armee vor. Von 1874—1881/82 gingen durchschnittlich jährlich 5,8 vom Tausend an Augenentzündung, in den zehn Jahren von 1881/82 bis 1891/92 aber nur noch jährlich im Durchschnitt 2,61 vom Tausend der Kopfstärke zu. Im Grunde genommen haben wir nur noch im I., V. und XVII. Corps (Preussen, Posen), in deren Bezirken die Krankheit in grösserem Masse in der Civilbevölkerung endemisch war und ist, grössere Zugänge gehabt.

Im Durchschnitt der zehn Jahre, von 1882/83—1891/92 (für das XVII. Corps im Durchschnitt der 2 Jahre 1890/92) gingen zu an ansteckenden Augenkrankheiten[9])

	von Zehntausend der Iststärke	und wurden vom Tausend des Abgangs geheilt	anderweitig entlassen
im I. Armeecorps .	128 Mann	886 Mann	114 Mann
» V. » .	65 »	911 »	89 »
» XVII. » .	78 »	845 »	155 »
in der Armee.	26 »	853 »	147 »

Wesentlich ist, dass in den zehn Jahren eine dauernde Abnahme erzielt wird, und dass trotzdem in einzelnen Bezirken die Krankheit unter der Civilbevölkerung zugenommen hat. Regelmässig wird die Krankheit mit der Recruteneinstellung durch aus verseuchten Aushebungsorten stammende Recruten, durch beurlaubt gewesene und während der Beurlaubung inficirte Mannschaften — dies besonders dann, wenn die Erkrankung nicht sofort nach der Rückkehr vom Urlaub bei den Erkrankten bemerkt wird — durch Uebertragung im Manöver, durch Ansteckung in Bürgerquartieren, deren gänzliche Beseitigung daher auch aus diesem Grunde angestrebt werden muss, immer wieder auf's Neue eingeschleppt. Vor allen Dingen ist daher nöthig, in Berücksichtigung der Thatsache, dass gerade Leute mit den geringfügigsten entzündlichen Veränderungen an den Augen, ebenso solche mit durch Hitze, Staub — also z. B. nach Märschen — gereizten und unreinlich gehaltenen Augen am leichtesten der Ansteckung verfallen, nicht nur die mit ausgesprochenen Krankheitszeichen Behafteten, sondern auch die oben erwähnten dauernd, von der Aushebung an, unter Controle halten, man muss diese Kategorie, sowohl von den gesunden, wie von den

contagiös erkrankten Mannschaften getrennt, in besonderen Kasernenzimmern unterbringen, jeder Mann muss Handtuch und Waschschüssel für sich haben, deren gesonderter Gebrauch, ebenso wie die Reinigung und Reinhaltung der Augen nach staubigem Marsch, nach Stalldienst, Kammerarbeit etc. auf das Strengste zu überwachen ist.

Es sind die Leute regelmässig zu untersuchen und Erkrankte, auch nur solche mit minimalen Aenderungen, sofort auszumerzen und abzusondern. Wartet man, bis die erkrankten Leute sich selbst melden, so ist auch sicher die Krankheit schon weiterverbreitet.

Bei Beobachtung dieser Massregeln kommen schwere Formen in der deutschen Armee nicht mehr vor; so ist in den beiden Berichtsjahren 1890/92 nur dreimal Pannus, sonst immer nur Körnchenbildung mit bald schwächerem, bald stärkerem Reizzustand der erkrankten Augen beobachtet worden. Auch kommt auf diese Weise eine Uebertragung innerhalb der Truppentheile und militärischen Unterkunftsräume nur ganz vereinzelt vor.

Leute mit frischer Erkrankung kommen in das Lazareth und werden, wenn nicht bald Heilung eintritt, entlassen, sobald die Absonderung versiegt ist, reizlose oder nur verdächtige Fälle bleiben aber unter Beobachtung der obigen Vorsichtsmassregeln im Dienst und werden mit fleissigen reinigenden Waschungen behandelt. Eine lange Lazarethbehandlung hat einen ungünstigen Einfluss, vermuthlich in Folge grösserer Anhäufung von Krankheitskeimen. Nur torpide Fälle werden mit stark reizenden Mitteln behandelt, dagegen kommt bei veralteten Fällen die Ausschneidung der Bindehaut oder die — auch schon (s. oben) von Larrey geübte — Abtragung der erkrankten Theile der Bindehaut mit der Scheere zur Anwendung (Heisrath), an deren Stelle der Oberstabsarzt Professor Burchardt die Behandlung mit dem elektrischen Glühapparat gesetzt hat. [188])

Die Ursache der ansteckenden Bindehautentzündung liegt in der directen Uebertragung des in den Absonderungen enthaltenen Ansteckungsstoffes, sie wird aber erwiesenermassen durch schlecht gelüftete, unsaubere Räume und durch Reizzustände der Augen, wodurch die Bindehaut in einen Zustand stärkerer Gefässfüllung und Auflockerung gebracht wird (wozu sicher neben Hitze, Staub, langes Wachen, stärkerer Wind u. s. w. auch dauernde Einwirkung grellen Lichtes gehört), wesentlich begünstigt.

Im Jahre 1882 suchten die Engländer in Aegypten (s. oben) sich durch folgende Vorbeugungsmassregeln gegen die Augenentzündung zu schützen: Die Truppen wurden so weitläufig als möglich gelegt, namentlich die Mannschaften von Corps, in welchen Augenentzündung vorgekommen war; die Zelte wurden als offene aufgeschlagen; den Mannschaften wurde der Gebrauch von Brillen und Schleiern gegen Staub und Fliegen empfohlen; jeder Soldat hatte sein eigenes Handtuch und musste besonderes Waschwasser gebrauchen; der Boden, welcher in der Windrichtung zum Lager lag, wurde gesprengt, und Gras oder Buschwerk nicht abgeschnitten; täglich fand gesundheitliche Besichtigung der gesammten Mannschaft und die Trennung der Erkrankten von der ersteren statt. Bei Fällen mit Eiterung verwendeten sie ein Streupulver aus Arrow-root und Jodoform, bei nicht eiternden wurde die Innenfläche der Lider mit rother Präcipitatsalbe bestrichen.

In der österreichischen Armee nimmt die ansteckende Bindehautentzündung, das Trachom, einen weit grösseren Raum ein als in der deutschen. In den sechs Jahren von 1880 bis 1885 erkrankten vom Tausend der Kopfstärke jährlich durchschnittlich 9,3 Mann an Trachom, im Jahre 1891 9,1, im Jahre 1892 7,1 vom Tausend. Ganz besonders sind die aus Ostgalizien, der Bukowina, aus Südungarn und aus einzelnen Theilen Croatiens stammenden Truppen heimgesucht. Bock [17P]) behauptet, dass die Armee das Trachom

in der Bevölkerung verbreite, indem alljährlich von 100.000 als Recruten gesund eingestellten Leuten 1000 mit Trachom inficirt in die Civilbevölkerung zurückkehrten. FEUER[179]) bestätigt dies. Nach ihm ist das Trachom nicht nur die stetige Quelle grosser Verluste in der Armee, sondern auch für die Civilbevölkerung eine immerwährende Quelle der Ansteckung durch die mit unvollständig geheiltem Trachom zurückkehrenden Reservisten. Es mussten daher von 1883 bis 1887 7352 Mann, = 2,5 vom Tausend der ärztlich untersuchten Wehrpflichtigen, wegen dieses Augenleidens zurückgestellt oder ausgemustert werden. Letzteres Verfahren erscheint allerdings sehr bedenklich. Wenn die Leute wissen, dass das Leiden sie vom Dienste befreit, so werden viele die Krankheit zu acquiriren nicht scheuen, noch mehrere aber werden keine Lust haben, die vielleicht ohne Schuld erworbene zu rechter Zeit ärztlicher Behandlung zu übergeben. FEUER macht den Vorschlag, ähnlich wie man in den Fünfziger-Jahren in Oesterreich die trachomatöse Mannschaft in besonderen, in bewaldeten Gegenden gelegenen Reconvalescentenhäusern zu ihrer Heilung untergebracht habe, die Trachomkranken jetzt in besonderen Trachomcasernen zu isoliren. DERBLICH[182]) bestätigt übrigens die Zunahme der Trachomkranken; er giebt an, dass im Jahre 1869 nur 2138 Mann mit Trachom behaftet waren, während 1890 2147 Stellungspflichtige wegen Trachom zurückgestellt oder ausgemustert, und ausserdem noch 2578 trachomkranke Mannschaften in den Heilanstalten behandelt werden mussten. SCHMEICHLER[180]) bekämpft freilich FEUER's Ansicht, dass die Recrutirung in Folge Zunahme des Trachoms immer schwerer werde, er glaubt an eine Abnahme dieser Kranken, bleibt aber den Beweis schuldig. Die Uebertragung des Trachoms durch Trachomsecret sei möglich, als neues ätiologisches Moment trete Uebertragung von Trippersecret mit Trachom im Gefolge hinzu, während die Ansicht der Entstehung des Trachoms durch ungünstige hygienische Verhältnisse immer seltener werde. Er unterscheidet vom Trachom die nicht ansteckende Conjunctivitis follicularis, die aber sehr leicht zum Trachom werden könne. Dasselbe thut HOOR[181]), der die Trachomgefahr, eine von Jahr zu Jahr schwerer auf der Armee lastende Geissel, sehr ernst ansieht und mit aller Energie radicale Massregeln zu ergreifen anräth, wenn auch das Individuum schwer davon betroffen werden mag, denn es würden sonst in zehn Jahren auch selbst solche Massregeln nicht mehr ausreichen. An Conjunctivitis follicularis Leidende sind für sich zu isoliren. Trachomkranke, übungspflichtige Reservisten sind einzuziehen und bis zu ihrer Heilung im Lazareth zu behalten. Weiss der Mann, dass das Trachom, anstatt ihn von der kurzdauernden Uebung zu befreien, ihm eine 3- bis 4monatliche Lazarethbehandlung einbringt, so wird er sich viel besser vor der Infection hüten oder, falls er erkrankt, sich bemühen, die Krankheit zur Heilung zu bringen.

KEMENY[183]) ist mit der Errichtung von Trachomcasernen einverstanden, meint aber, dass, wenn diese wirksam sein sollten, man auch für die Civilbevölkerung Trachomspitäler einrichten müsse. Leider sei das Trachom in seinen ersten Anfängen von nicht infectiösen Katarrhen kaum zu unterscheiden, habe sich daher oft schon verbreitet, ehe es erkannt wurde. GESANG[184]) schlägt Massregeln vor, die den oben angedeuteten in der deutschen Armee mit Erfolg durchgeführten in nuce entsprechen, auch er ist der Ansicht, dass das Trachom in einem gewissen Stadium der Lazarethbehandlung widerstehe, dass man aber die Trachomkranken bei der Truppe behalten und in dieser isoliren solle.

In der russischen Armee erkrankten von 1816 bis 1839 an Trachom die ungeheuere Zahl von 76.811 Mann, von denen 878 auf einem und 654 auf beiden Augen erblindeten. Auch jetzt noch ist Trachom in der russischen Armee häufig. So wurden im Jahre 1881 32.496 Augenkranke, und von

diesen 1933 an eitriger Augenentzündung behandelt, von denen die enorme Zahl von 115 auf beiden Augen und 389 auf einem Auge erblindeten. Im Jahre 1889 und 1890 betrug der Gesammtzugang an Augenkrankheiten in der russischen Armee 36,5 beziehungsweise vom Tausend der Kopfstärke, von denen etwa $^1/_5$ bis $^1/_4$ auf ansteckende Augenkrankheiten entfallen. DOWGAL [185]) constatirt eine stetige Abnahme der Trachomkranken, verlangt aber zur völligen Beseitigung die stricte Durchführung des gänzlichen Ausschlusses Trachomatöser vom Militärdienste, was nach dem oben Gesagten seine schweren Bedenken hat. Von den, aus einem der schlimmsten Trachombezirke, dem Bezirke Kasan, eingestellten Recruten leiden nach SCHARBE [186]) 4—6% an Trachom. Zur Milderung dieser Zahl verlangt ABKOWITSCH [187]) ausser Belehrung der Officiere über die elementaren Grundsätze der Hygiene, die oben schon wiederholt als unumgänglich bezeichnete, wirksame Desinfection der Uniformstücke.

In der italienischen Armee [189]) gingen 1870 noch 11,7 vom Tausend an granulöser Augenentzündung zu, eine Zahl, welche durch den Ausschluss aller an dieser Krankheit Leidenden von der Aushebung und durch die Besserung der sanitären Lebensbedingungen in der Armee auf etwa 4 vom Tausend heruntergegangen ist.

In der belgischen Armee erkranken noch etwa 10—17 Mann vom Tausend an ansteckender Augenentzündung, während in der französischen Armee, der dermaligen eigentlichen Verbreiterin dieses Uebels, die Ophthalmia militaris eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

18. Die Krätze.

ACKERMANN [57]) schreibt: »Unter den ansteckenden Hautkrankheiten steht die Krätze obenan. Sie ist eine der häufigsten und beschwerlichsten Feldkrankheiten (d. h. im 18. Jahrhundert, Verf.). Oft liegen ganze halbe Regimenter von derselben angesteckt im Lazareth und erwarten die allemal langsame Genesung. — Sie kann nur durch Ansteckung geschehen . . . . Die JASSERI'sche Salbe, aus weissem Vitriol und Schwefel, hat sich als specifik bei dieser Krankheit erwiesen. Die Krätze mag nun entweder von Milben nach der scharfsinnigen Meinung einiger Neueren entstehen oder das Gift derselben mag von anderer Natur sein, so ist ausser dem Gebrauch der genannten Mittel die äusserste Reinlichkeit des Körpers zu beobachten.« Trennung des Halbgenesenen von den neu Erkrankten wird als nothwendig verlangt, damit bei den ersteren kein Rückfall eintritt etc.

Thatsächlich ist die Krätze in den früheren Armeen eine entsetzliche Plage gewesen. Sie zerstörte Truppentheile und fesselte die Leute monatelang an die Lazarethe. Glücklich schätzte man sich, als man die Behandlung der Krätze in Folge Anwendung der JASSERI'schen Salbe auf ebensoviel Wochen wie sonst Monate reducirt sah. PRINGLE wusste schon, dass 1687 der Italiener BONOMO kleinen Insecten die Entstehung der Krätze zuschrieb und deshalb auch vorschlug, die Krätze nur durch äussere Mittel zu heilen. Genauer erkannte WICHMANN 1780 die Natur der Krätzmilbe und diese als die eigentliche Ursache der Krätze. GALES zeigte sie 1812 in der Akademie zu Paris, EICHSTÄDT, BOURGIGNON u. A. vertieften unsere Kenntnisse bezüglich dieses Parasiten.

Da, wie auch heute in allerdings sehr vermindertem Massstabe, die Recruten jedesmal wieder Krätze in die Armee einschleppen, und diese auch sonst, wenn heute auch selten, von den Soldaten von Prostituirten acquirirt wird, so stellt die Krätze thatsächlich eine Heereskrankheit dar, die, so schlimm sie auch früher die Heere heimsuchte, heute völlig beherrscht wird. Noch in den Dreissiger-, Vierziger- und Fünfziger-Jahren bestanden in allen Militärlazarethen Krätzstationen, auf denen man mit Schwefelsalben,

Schwefelbädern und Dampfbädern die Leute in 2—3 Wochen heilte. Da führte Sieffers 1862 den von Bosch empfohlenen Perubalsam ein, der sich geradezu als Specificum gegen die Scabies bewährte. Ganz rein oder mit Spiritus vermischt wird er (20 Grm.) als Einreibung verwendet, während die Kleider des Kranken nebst Leibwäsche im Desinfector desinficirt werden. Das Bettstroh des Erkrankten wird verbrannt, die Bettwäsche gewaschen. Der Mann tritt in der deutschen Armee nicht aus dem Dienst, muss aber mindestens einen Tag krank geführt werden. Daher erscheinen in der deutschen Armee alle Krätzekranken in den Sanitätsberichten. Seitdem hat sich die Krätze enorm gemindert. Noch 1867 gingen 25 278 Krätzekranke in der preussischen Armee zu, im Durchschnitt der zehn Jahre 1882—1892 aber nur noch 3165 jährlich = 7,1 vom Tausend der Kopfstärke.

In der österreichischen Armee wurden in den Sanitätsanstalten an Krätze behandelt in den zehn Jahren im Durchschnitt jährlich 1455 = 5.3 vom Tausend, eine Zahl, die aber sicher nicht den ganzen Zugang an Krätze darstellt, da doch in der österreichischen Armee ebensowenig wie bei uns alle Kranke dieser Art in das Lazareth kommen. Ganz dasselbe gilt erst recht für Frankreich, wo sicherlich viele Krätzkranke à la chambre behandelt werden.

So sollen in der französischen inneren Armee in den fünf Jahren 1888—1892 im Durchschnitt jährlich nur 2118 Krätzkranke = 4,67 vom Tausend, in Afrika sogar nur 110 = 1,58 vom Tausend zugegangen sein, eine in Wirklichkeit wohl aus dem angegebenen Grunde grössere Zahl.

In der russischen Armee gingen 1889 11,2 Mann vom Tausend an Krätze erkrankt zu, 1890 10,7 Mann.

In der italienischen Armee kamen 1889 729, 1890 1001 Krätzkranke vor, welche mittels einer Schwefelsalbe aus Schwefel, Kalium carbonicum und Fett einer Schnellcur unterworfen wurden, die nicht länger als drei Tage dauern soll. Warum dort nicht Perubalsam gebraucht wird, wissen wir nicht.

Sei dem, wie ihm wolle, es hat die Krätze für die Heere alle Schrecken verloren. Während sie früher in jeder kriegführenden Armee auftrat, während jede Armee nach einiger Dauer des Krieges von Ungeziefer aller Art heimgesucht, und die Truppentheile geradezu verlaust waren, hat es 1870/71 viele Truppentheile gegeben, die keinen Krätzefall gesehen haben, und nur wenige Truppen waren überhaupt in nennenswerther Weise vom Ungeziefer heimgesucht; so, wie mir bekannt, einige, die nach der Capitulation von Paris die Casernen in Fort Aubervilliers beziehen mussten.

Man kann sagen, es genügt heute, die Krätze erkannt zu haben, um auch schon ihrer Herr zu sein.

Hiermit haben wir die eigentlichen Heereskrankheiten erschöpft. Wohl giebt es noch eine Reihe von Krankheiten, welche auch häufiger in den Heeren vorkommen, aber die Heere sind nicht die Erzeuger und Verbreiter dieser Krankheiten in erster Linie. So sind die Herzkrankheiten, welche bei Soldaten durch Ueberanstrengung entstehen, keine anderen als die, welche aus gleichem Anlass bei dem Radfahrer, dem Bergsteiger, dem Rennruderer sich zeigen; die Psychosen, die im Frieden in der Armee vorkommen, entwickeln sich bei Individuen mit erblicher Beanlagung aus genau denselben äusseren Veranlassungen (Gemüthserregungen, Excesse in Baccho et Venere etc.) wie ausserhalb der Armee; auch im Kriege sehen wir das Gleiche.

Ebensowenig kann der Hitzschlag als eine Heereskrankheit in obigem Sinne angesehen werden, weshalb wir auch diesen, wie ferner die acute Erkrankung des Herzens bei Märschen, die Syndesmitis metatarsea, das

Wundlaufen etc. als »Marschkrankheiten« in einem besonderen Artikel behandeln.

Wenn wir aber hiermit das Capitel der Heereskrankheiten schliessen, so können wir mit einer grossen Befriedigung auf die Statistiken des letzten Jahrzehnts verknüpft mit den dazu gehörigen historischen Rückblicken zurückschauen.

Sehen wir, dass die Heere der früheren Zeiten, die feindlichen Länder, in die sie geführt wurden, nicht nur mit Krieg, sondern regelmässig auch mit Krankheit überzogen, und zwar zuweilen mit einer Krankheit, deren Spuren, wie die der ägyptischen Augenentzündung, sich sogar im Laufe eines vollen Jahrhunderts noch nicht verloren haben, sehen wir dagegen, dass die Heere der allgemeinen Wehrpflicht, die an die Stelle der Söldner- und Conscriptionsarmeen getreten sind, umgekehrt eine Stätte geworden sind, wo die moderne hygienische Wissenschaft sich glanzvoll entwickelt und Einrichtungen schafft, welche für das ganze Volksleben als Musterbilder dienen können, so dürfen wir mit Freude und Zuversicht an einen gewichtigen, bekannten Ausspruch des Cambyses zurückdenken, den dieser dem Cyrus gegenüber gethan hat. Als dieser ihm sagte, er schmeichle sich, seine beim Besteigen des Thrones gehegte Absicht, sich mit erfahrenen Aerzten und Wundärzten zu umgeben, mit Erfolg durchgeführt zu haben, antwortete Cambyses, die Aerzte seien aber wie Altflicker, welche alte Kleider ausbessern, denn ihre Arbeit beziehe sich nur auf verstümmelte und unpässliche Körper. Es wäre eine edlere Bemühung, fuhr er fort, dahin zu trachten, den Krankheiten zuvorzukommen und zu verhindern, dass sie sich unter den Truppen ausbreiteten; dazu bedürfe man weniger der Mitwirkung der Aerzte als der eines vorsorglichen Verstandes. Cambyses führt diesen Gedanken dann noch des Näheren aus.[190])

Indem wir die volle Wahrheit der hochweisen Worte des Cambyses anerkennen, — denn gewiss wäre der Arzt der beste, der die ihm Anvertrauten vor jeder Krankheit zu behüten wüsste —, können wir mit Genugthuung auf Grund der vorstehenden Abhandlung constatiren, dass wir den von Cambyses anempfohlenen Weg nicht nur eingeschlagen, sondern auch schon auf ihm, bewusst dem Ziele zustrebend, ein gutes Stück vorwärts gekommen sind, mit dem einzigen Unterschied, dass wir dabei die Mitwirkung der Aerzte nicht entbehren wollen; freilich aber brauchen und haben wir heute solche, deren vorsorglicher Verstand, durch ein weitschauendes, tüchtiges, fachtechnisches Wissen gehoben, uns die Garantie für eine auch weiterhin erfolgreiche Arbeit bietet.

Literatur: [1]) Froelich, Artikel Heereskrankheiten aus der 2. Auflage dieses Werkes. — [2]) Loeffler, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864. Berlin 1867, Hirschwald. — [3]) Loeffler, Das preussische Militärsanitätswesen und seine Reform nach der Kriegserfahrung von 1866. Berlin 1869, Hirschwald. — [4]) Knorr, Das russische Heeressanitätswesen während des Feldzuges 1877/78. Hannover 1883, Helwing. — [5]) Morbidität und Mortalität bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgegeben von der Medicinalabtheilung des preussischen Kriegsministeriums u. s. w., hauptsächlich II, 1886, Siegfried Mittler u. S. — [6]) Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege mit besonderer Berücksichtigung kriegschirurgischer Statistik. Breslau 1877, Maruschka und Berendt. — [7]) P. Myrdacz, Sanitätsgeschichte des Krimkrieges 1854/56. Wien 1895, Šafář. — [8]) Chenu, De la mortalité dans l'Armée etc. Paris 1870, Hachette et Cp. — [9]) Statistischer Sanitätsbericht über die königlich preussische Armee (und das königlich württembergische und königlich sächsische Armeecorps) von der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums bearbeitet für die Jahre 1873/74—1891/92. Berlin, Mittler u. S. — [10]) Oesterreichisches militärstatistisches Jahrbuch auf Anordnung des k. k. Reichskriegsministeriums bearbeitet. Wien, Staatsdruckerei, Bände umfassend die Jahre 1883 bis 1892. — [11]) Benviston, Étude sur la mortalité dans l'infanterie française. Annal. d'hyg. et de méd. lég. 1833, X, pag. 239. — [12]) Paixhans, Moniteur universel, séance du 2 avril 1846. — [13]) Boudin, Etudes d'hygiène publique sur l'État sanitaire de la mortalité des armées. Annales d'hyg. et de méd. lég. 1846, XXV. — [14]) Laveran, Recherches statistiques sur les causes de l'armée servant à l'intérieur. Annal. d'hyg. et de méd. lég. 1860, XIII,

2. série. — [15]) Bertillon, Sur la morbidité et spécialement sur la morbidité professionelle. Revue d'hyg. 1890, XII, pag. 1005. — [16]) Marvaud, Les maladies du soldat. 1894, F. Alcan (Baillière et fils). — [17]) Statistique médicale de l'armée. Ministère de la Guerre. Band von 1883—1894. — [18]) J. Ferry, Le Tonkin et la mère patrie. Paris. — [19]) Reynaud, L'armée coloniale au point de vue de l'hygiène pratique. Paris 1892, O. Dorn. — [20]) Larrey, Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten aus seinen Feldzügen. Uebersetzung. Leipzig 1813, Engelmann. — [21]) A. Thiers, Histoire de la Révolution française. Bruxelles (Wahlen et Sp.), Frankfurt a. M. (Baer) 1844. — [22]) Behring, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1892, Georg Thieme. — [23]) Thurnwaldt, Die Menschenblattern und die Kuhpockenimpfung mit Berücksichtigung der neuesten Erfahrungen in der Armee. Streffler's österr. militär. Zeitschr. 1889, III, 7. Heft. — [24]) The annual report of medical corps of the egyptian army for the year 1889. — [25]) Chenu, Aperçu historique, statistique et clinique sur le service des Ambulances et des Hôpitaux de la Société française de Secours aux Blessés des Armées de terre et de mer pendantl la guere 1870/71. Paris 1874, Dumaine. — [26]) Colin, La variole et la vaccination dans 'armée française. Arch. de méd. et de pharm. milit. XVII, pag. 351. — [27]) Villaret, Beitrag zur Pockenstatistik. Deutsche Med.-Ztg. 1884, Nr. 99, pag. 566. — [28]) Westman, Die militärische Revaccination. Tidskrift i militär helsovard. Stockholm 1891, pag. 1. — [29]) Voigts, Zur Pockenstatistik in verschiedenen Armeen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. März 1881. — [30]) Vaillard, Rapport sur le service de la vaccination animale à l'école du Val-de-grace. Arch. de méd. milit. 1884, III. — [31]) Laurens, Rapport sur les révaccinations pratiquées à l'hôpital du Dey. Arch. de méd. milit. 1884, III. — [32]) Maestrelli, Il vaijuolo e le vaccinazioni nell' esercito. Giorn. med. dell' R. esercito, pag. 577. — [33]) Andres y Martinez, Institutos vacinogenos del ejercito francés. Rivista scientifico militar. 1890, pag. 1. — [34]) Medical and surgical history of the war of rebellion. Medical history. Part third. Washington 1888. — [35]) de Renzy, The sanitary state of the british troops in Northern India. Lancet. 1883, XII, 22. — [36]) Cholera in the Est Lancashire regiment at Lucknow. Lancet. 1894, II, pag. 1054. — [37]) Colin, L'épidémie de choléra de l'armée de Paris en 1884. Arch. de méd. milit. 1885, V, 19. — [38]) Baroffio e Sforza, Il colera nel militare negli anni 1884/85. — [39]) Sporadische Colera in der italienischen Armee. Deutsche Heeresztg. 1886, pag. 32. — [40]) R. Koch, Wasserfiltration und Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV. — [41]) Thoinot et Pompidor, Le choléra de 1892 en Bretagne. Annal. d'hygiène publ. 1893, XXIX. — [42]) Uffelmann Können lebende Cholerabakterien mit dem Boden- und Kehrichtstaub durch die Luft verschleppt werden? Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 26. — [43]) William, Versuche über die Verbreitung des Cholerabacillus durch Luftströme. Aus dem hygienischen Institut zu Breslau. Zeitschr. f. Hygiene. XV, 1. Heft. — [44]) Cholera in a native hospital at Bombay. Lancet. 1894, II, 1580. — [45]) Brouardel et Thoinot, L'Épidémie de choléra de l'asile de Bonneval. Annal. d'hygiène publ. 1893, XXIX. — [46]) Uffelmann, Beiträge zur Biologie des Cholerabacillus. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 48. — [47]) Laser, Ueber das Verhalten von Typhusbacillen, Cholerabakterien und Tuberkelbacillen in der Butter. Aus dem hygienischen Institute der Universität Königsberg. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, X, pag. 513. — [48]) Kossel, Die Uebertragung der Cholera asiatica durch Lebensmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 45. — [49]) Steyerthal, Zur Uebertragung der Cholera asiatica durch Nahrungsmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 47. — [50]) Pick, Ueber den Einfluss des Weines auf die Entwicklung der Typhus- und Cholerabacillen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. — [51]) Wernicke, Bemerkungen über das Verhalten des Kommabacillus der Cholera asiatica in Berührung mit Tabakblättern und Cigarren. Hygienische Rundschau. 1893, II, Nr. 21. — [52]) Th. Weyl, Können Cholera, Typhus, Milzbrand durch Bier übertragen werden? Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 17. — [53]) Sawtschenko, Die Beziehung der Fliegen zur Verbreitung der Cholera. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde. — [54]) Simmonds, Ueber Fliegen und Choleraübertragung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 41. — [55]) R. Koch, Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV. — [56]) Mr. Haffkine in India. Lancet. 1893. — [57]) Ackermann, Handbuch der Kriegsarzneikunde. Wien 1799. — [58]) Gurlt, Die Geschichte der internationalen und freiwilligen Krankenpflege im Kriege. Leipzig 1873, Vogel. — [59]) Myrdacz, Sanitätsgeschichte des Krimkrieges 1854—1856. Handbuch für k. k. Militärärzte. Wien 1895, II, J. Šafář. — [60]) Michaelis, Der exanthematische Typhus in der russischen Armee auf der russischen Balkanhalbinsel von 1877—1878 und seine militärischen Folgen. Streffleur's Oesterr. militär. Zeitschr. 1882. — [61]) Brouardel, Répartition de la fièvre typhoide en France d'après les documents fournis par la statistique médicale de l'armée et la statistique sanitaire dressée par le ministre du commerce et de l'industrie. Annal. d'hyg. XXI, Nr. 1. — [62]) Colin, Rapport sur la fièvre typhoide de l'armée. Période triennale 1877 à 1879. Recueil de mém. de méd. 1882, 1. — [63]) Loewy, Die Typhusepidemie in Fünfkirchen, verursacht durch Infection der Wasserleitung. Klin. Zeit- u. Streitfragen. 1895. — [64]) Ramdohr, Die Typhusepidemie im königlich sächsischen Uhlanenregiment Nr. 17 in Oschatz Herbst 1862. — [65]) du Mesnil, La rivière de la Divette et la fièvre typhoide à Cherbourg. Annal. d'hygiène publ. 1891, pag. 2. — [66]) Thoinot, L'épidémie typhoidique d'Avesnes en 1891. Annal. d'hygiène publ. 1892, XXVII. — [67]) Arloing, Die Aetiologie des Typhus. Vortrag auf dem VII. internationalen Congress für Hygiene und Demographie [illegible] 17 August *1891.* — [68]) *Viraldi, Dei rapporti del baci*[illegible] La

Riforma med. 1892, Nr. 164. — [69]) Pfuhl, Zur Erforschung der Typhusätiologie. Zeitschr. f. Hygiene. XIV, 1. Heft. — [70]) Arnaud, Étude sur deux épidémies de fièvre typhoide, observées à la caserne Riquier (Nice). Arch. de méd. milit. XV, pag. 180. — [71]) Aubert, Relation d'une épidemie de fièvre typhoide qui a sévi sur le 23. régiment d'infanterie et sur la population de Bourg en décembre et janvier 1888—1889. Arch. de méd. milit. XV, pag. 81. — [72]) Formani, Dimostrazione delle bacillo di Eberth nelle acque potabili di Pisa durante l'epidemia di tifo nel 1890—1891. Rivista d'igiene e sanità publica. December 1891. — [73]) Körösi, Ueber den Einfluss von unfiltrirtem Wasser auf die Verbreitung des Typhus in Budapest. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXIV, pag. 157 u. 160. — [74]) Bernardo, Della infezione tifosa nel presidio di Bologna durante l'autunno 1891. Giorn. de med. milit. September 1892. — [75]) Schuster, Abnahme des Typhus in den Münchener Casernen. Allg. Zeitschr. f. Hygiene. XVII. — [76]) Reboul, Fièvre typhoide à bord de l'Iphigénie, campagne 1891/92. Arch. de méd. navale. LVIII, pag. 300. — [77]) La fièvre typhoide dans les ports militaires devant la Chambre des députés. Annal. d'hyg. publ. XXVII. — [78]) Schneider, Prophylaxie de la fièvre typhoide dans l'armée française. Revue d'hygiène et de police sanitaire 1890. — [79]) Diminution des cas de fièvre typhoide dans l'armée française correspondant avec la suppression des fosses d'aisance fixes et la pureté des eaux potables. Semaine méd. 1890, Nr. 9. — [80]) Guyon, Bouchéreau, Fournial, Épidémie de fièvre typhoide, transmise par le lait, observée à Clermont-Ferrand pendant les mois de Décembre 1891, Janvier 1892. Revue d'hygiène et de police sanitaire. 1892, Nr. 11. — [81]) Arnould, Épidémie de fièvre typhoide en 1891, sur les troupes de Landrecies, Maubeuge et Avesnes. Semaine méd. 1892, Nr. 2. — [82]) Young soldiers and enteric fever. Lancet. 1893. — [83]) Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II. — [84]) Huber, Die Typhusepidemie in der Deutschhauscaserne in Ulm 1881/82. Roth's Jahresbericht, — [85]) Gelau, Beitrag zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887, 6. Heft. — [86]) Ueber die Typhusepidemie beim Infanterie-(Leib-) Regiment in München im Mai und Juni 1893. Nach dem Protokoll der vom königlichen Kriegsministerium berufenen Commission. Münchener med. Wochenschr. 1893, pag. 660—663 und pag. 680—682. — [87]) Der Unterleibstyphus in der Armee. Militär-Wochenbl. 1890, pag. 694. — [88]) Roth's Jahresbericht über das Militärsanitätswesen für 1894, pag. 90. — [89]) Laveran, De la contagion de la fièvre typhoide. Arch. de méd. milit. 1884, III, pag. 10 und IV, pag. 26. — [90]) Marvaud, La fièvre typhoide au corps d'occupation de Tunisie. Arch. de méd. milit. 1884, III, pag. 272. — [91]) Czernicki, La fièvre typhoide au corps d'occupation de Tunisie en 1881. Arch. de méd. milit. 1881, II, pag. 917. — [92]) Czernicki, La fièvre typhoide aux colonnes d'opération du sud Oranais en 1881. Arch. de méd. milit. 1884, III, pag. 26. — [93]) Port, Typhus und Ruhr im Lichte der Kriegserfahrungen von 1870/71. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887, 3. Heft. — [94]) Glénard, Traitement de la fièvre typhoide à Lyon. Acad. de méd. Semaine méd. vom 11. und 25. Januar und vom 1. Februar 1883. — [95]) Vogl, Der Typhus im Münchener Garnisonslazareth unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung nach Brandt. Arch. f. klin. Med. XLIII u. XLIV. — [96]) Letztes Wort zur Brandt'schen Kaltwasserbehandlung des Typhus. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 4. — [97]) Globig, Ueber eine Epidemie bei der 3. Matrosen-Artillerieabtheilung in Folge des Badens. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890, pag. 465. — [98]) Jaeger, Die Aetiologie des infectiösen, fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankheit). Zeitschr. f. Hygiene. XII. — [99]) Alfermann, Ueber einen Fall von infectiösem Icterus oder Weil'sche Krankheit, nebst Betrachtung über das Wesen derselben. — [100]) Freund, Ueber Icterus febrilis sive Icterus infectiosus. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 11—14. — [101]) Achintre, Relation d'une épidemie de dysentérie observée sur le 11ième régiment de cuirassiers, à Lunéville, en juillet et août 1889. Arch. de méd. milit. XVI, pag. 24. — [102]) Sforza, Note statistiche sull' Ileo-Tifo. Giorn. de med. milit. Januar 1892. — [103]) Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich. Berlin 1894 und 1895, Puttkammer und Mühlbrecht. — [104]) Annuaire statistique de la ville de Paris pour 1891. Paris 1894. — [105]) Zemanek, Das Wechselfieber in den Armeen. Militärarzt. 1890, Nr. 5—8. — [106]) Gödike, Malariaformen im östlichen Holstein. Deutsche militärärztl. Zeitschr. März 1884. — [107]) Cabanié, Relation d'une anémie d'origine miasmatique. Arch. de méd. milit. 1884. — [108]) Petella, Die klimatischen Fieber in Massaua. Giorn. di med. milit. 1893. — [109]) Poigné et Nimier, De la fièvre rémittente dans la colonne du Loch-Nam. Arch. de méd. milit. 1885, V, pag. 29. — [110]) Blanc, Essai sur les formes bilieuses du paludisme au Tonkin. Arch. de méd. milit. XIII, pag. 1. — [111]) Kohlstock, Ueber tropische Malaria und ihren Blutbefund. Vortr. in d. militärärztl. Gesellsch. 1893. — [112]) Maurel, Traité des maladies paludéennes à la Guyane. Gaz. hebd. 1884. — [113]) Statistischer Sanitätsbericht über die deutsche Marine für die Zeit vom 1. April 1889 bis 31. März 1891. Berlin, Mittler u. Sohn. — [114]) Risultato delle esperienze coll' arsenico qual preventivo contro la malaria esequite su soldati stanziati nell' estuario veneto nell' estate ed autunno degli anni 1883 ad 1884. Giorn. di med. milit. 1886, 1. — [115]) Tommasi-Crudeli, Sulla preservazioni dell' uomo nei paesi di malaria. Giorn. di med. milit. Juni 1883. — [116]) Zemanek, Das Wechselfieber in den Armeen. Militärarzt. 1890, Nr. 6 bis 9. — [117]) Torelli, Carta della malaria in Italia. Giorn. di med. milit. Februar 1883. — [118]) E. Finzi, Le febbri da malaria curate nello spedali da Catanzaro durante l'ultimo trimestre dal 1879. Giorn. di med. milit. 1881, Nr. 7. — [119]) Planter, El paludismo en nuestro Ejército. Rivista de sanidad militar. 1882, Nr. 134. —

[120]) Celsus, De medicina libri octo. Biponti 1786. — [121]) Franz Stricker, Ueber Lungenblutung in der Armee. Sonderabdruck aus der Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich Wilhelm-Instituts, 2. December 1895. — [122]) Sée, Die bacilläre Phthise; übersetzt von Salomon. Berlin 1886/87. — [123]) Grawitz, Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. 1. Die Tuberkulose. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1889. — [124]) Schmidt, Die Schwindsucht in der Armee. Inaug.-Dissert. München 1889, Finsterlin. — [125]) Ziffer, Die Ursachen der häufigen Fälle von Lungenphthise in der Armee, nebst Vorschlägen zur Abschaffung derselben. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1882, I, pag. 587. — [126]) Beale, The dissemination of tubercular diseases by means of infected dust. Lancet. 1894, pag. 470. — [127]) Maljean, De la transmissibilité de la tuberculose par l'embouchure des instruments de musique. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1890, XV, pag. 198. — [128]) Cornet, Ueber Mischinfection der Lungentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 19 und 20. — [129]) Löhe, Tuberkelbacillen und Pneumoniekokken in ihrer Bedeutung für die Frage der Dienstbeschädigung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Juni 1884. — [130]) Cammerer, Zur Frage der Dienstbeschädigung bei Tuberkulose und Pneumonie. — [131]) Gigliantelli, Vecchie teorie confirmate da fatti nuovi. Giorn. di med. milit. August, September 1883. — [132]) Phthisis in armies. Lancet. 1889, II, pag. 29 und 82. — [133]) Sforza, Sulla profilassi della tuberculosi negli eserciti. Giorn. di med. milit. 1894, 423. — [134]) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. Stuttgart 1895. — [135]) Santini, Tuberkulose und Marine. Militärarzt. 1894, Nr. 18—20. — [136]) Poblacion y Fernandez, De la tuberculosis pulmonar en al ejército y medios de oponorse á sus estragos. Rivista de sanidad milit. 1888, Beiheft Nr. V. — [137]) Veröffentlichungen des Reichs-Gesundheitsamtes. 1894. — [138]) Körting, Wann können Schwindsüchtige zur Entlassung vom Truppentheil kommen? Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1893, Heft 6. — [139]) Sormani, La profilassi della tisi nell' esercito. Riv sta milit. 1884. — [140]) Phthisis in the army. Lancet. 9. Mai 1885. — [141]) Ovilo, La tuberculose dans l'armée espagnole. Gaz. méd. de Madrid. Nr. 21; Arch. de méd. milit. IV, pag. 330. — [142]) Marvaud, La phthisie dans l'armée. Annal. d'hygiène, 1880. — [143]) Villaret, Sterblichkeit in den preussischen Provinzen und in den preussischen Armeecorps. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1881, pag. 309. — [144]) Knoevenagel, Beiträge zur Statistik und Aetiologie der Lungenentzündungen im Militär. Ebenda. Januar 1882. — [145]) Knoevenagel, Epidemieartiges Auftreten von Pneumonie in der Garnison Schwerin als Theilerscheinung, beziehungsweise Begleitung anderweitiger Epidemien. Ebenda. 1883, 6. — [146]) Delmas, Rapport sur une épidémie mixte d'oreillons et de pneumonie. Arch. de méd. milit. 1883, II, pag. 349. — [147]) Batmanow, Eine Epidemie croupöser Pneumonie im 84. Infanterie-Regiment. Wratsch. 1883, 46. — [148]) Das Auftreten des Scorbuts im Frühjahr und Sommer 1893 unter den Petersburger Truppen. Militär-Wochenbl. 1894, Nr. 95. — [149]) Cunnow and Smith, Cases of scurvy admitted into »Dreadnought« and seamen's hospital. Lancet. 15. August 1891. — [150]) Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893. — [151]) Döring, Eine Scorbutepidemie unter den französischen Kriegsgefangenen der Festung Ingolstadt. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, pag. 315. — [152]) Winowgradow, Die Aetiologie des Scorbuts. Sanit. Djelo. 1891, pag. 335. — [153]) Macdowall, The scurvy. Lancet. 1885, pag. 118. — [154]) Neale, Verhütung des Scorbuts. Brit. med. Journ. März 1884. — [155]) Teissier, Étiologie de la diphtérite. Compt. rend. de l'acad. des sciences. 6. Juni 1887. — [156]) Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889/90, bearbeitet von der med. Abth. des Kriegsministeriums. Berlin 1890, Mittler u. S. — [157]) Kelsch et Antony, La grippe dans l'armée française en 1889—1890; d'après les documents réunis au ministère de la guerre. Arch. de méd. milit. 1890, XVIII, pag. 81. — [158]) Longuet, Rapport sur la statistique sanitaire de l'armée française pendant l'armée 1890. Semaine méd. 30. November 1892, Nr. 60. — [159]) Védrènes, Orchite ourlienne observée en 1881 à l'école polytechnique, dans le cours d'une épidémie d'oreillons. Recueil de mém. de méd. 1881, pag. 167. — [160]) Grivat, Deux cas d'orchite ourlienne tardive. Arch. de méd. milit. XIII, pag. 365. — [161]) Jarvis, Mumps im Fort Apache, Arizona. The New York Med. Journ. 27. Mai 1893. — [162]) Bich, De l'Atrophie testiculaire consécutive aux oreillons, de ses conséquences et de son traitement. Thèse de Paris (Arch. de méd. milit. III, pag. 185). — [163]) Livi, Del morbillo nell' Esercito ed in particolare di una epidemia dominata nel presidio di Firenze nel 1880. Giorn. di med. milit. 1882, pag. 69. — [164]) Salvatore, Contributo allo studio del morbillo nel regio esercito italiano. Ibid. Juli 1883. — [165]) Geschwind, Relation d'une épidémie de scarlatine en Mars, Avril et Mai 1882 au 6. bataillon de chasseurs. Arch. de méd. milit. I, pag. 57. — [166]) Antony, Relation d'une épidémie de scarlatine à rechutes. Ibid. III, pag. 4. — [167]) Laveran, De la nature de la méningite cérébro-spinale. Gaz. hebdom. 1873. — [168]) Syphilis in Folge der Impfung beim 4. Zuaven-Regiment in Algier. Journ. d'hygiène. August 1881. — [169]) Matthieu, De la fréquence des maladies vénériennes dans l'armée. Recueil de mém. de méd. et de chir. 1882, pag. 433. — [170]) Töply, Die venerischen Krankheiten in den Armeen. Arch. f. Dermat. und Syph. 1890. — [171]) Töply, Die venerischen Krankheiten in der ungarischen und deutschen Armee. Militärarzt. Nr. 11 u. fgd. — [172]) Venereal diseases in the Army. Lancet. 29. März 1884. — [173]) The Contagious diseases Acts. Ibid. 1890, I, pag. 1191. — [174]) Moeller, Les maladies vénériennes dans l'armée belge de 1868—1885. Bull. de l'acad. de méd. 1886, 2. — [175]) Nicolai, Bericht über die russische Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1893, pag. 414. — [176]) Officieller Bericht. Rivista *de Sanidad militar.* Jahrg. 1891, Nr. 87 [illegible] — [177]) Syph[illegible] Impfung, in Algier

beobachtet. Journ. d'hygiène. 25. August 1881. — [178]) Bock, Ueber Trachom. Allg. Wiener med. Ztg. 1889, Nr. 10. — [179]) Feuer, Das Trachom in der österreichisch-ungarischen Armee. Klin. Zeit- und Streitfragen. III, Heft 7. — [180]) Schmeichler, Neue Publication über Trachom. Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 11. — [181]) Hoor, Prophylaxe und Beseitigung des Trachoms in der k. k. österreichisch-ungarischen Armee. Wien 1893, Josef Šafář. — [182]) Derblich, Zur Orientirung in der Trachomfrage. Militärarzt. 1893, Nr. 6 und 10. — [183]) Kemeny, Zur Trachomfrage. Tagebl. der 66. Verhandl. deutscher Naturf. in Wien. 1894. — [184]) Gesang, Beitrag zur Trachomfrage in der österreichisch-ungarischen Armee. Militärarzt. 1894, Nr. 12 bis 15. — [185]) Dowgal, Bekämpfung und Behandlung des Trachoms bei den Truppen. Wojenno medizinski Journ. 1894, 6. — [186]) Scharbe, Ueber die Augenuntersuchungen der Mannschaften im Militärbezirk Kasan. Wojenno Sanitarnoje Djelo. 1889, pag. 349. — [187]) Abkowitsch, Ueber die Augenkrankheiten in der Armee. Ibid. 1889, pag. 609. — [188]) Burchardt, Ueber die galvanokaustische Behandlung der folliculären Bindehautentzündung. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1889, pag. 145. — [189]) Mimici, Della oftalmia granulosa. Giorn. di med. milit. 1891, pag. 596. [190]) — Cyropädie des Thukydides. I, Cap. VI.

Villaret.

Heftpflaster, s. Pflaster.

Heiden in der Schweiz, im Canton Appenzell, 787 M. hoch gelegen, von Rorschach (am Bodensee) mittels Eisenbahn in $^3/_4$ Stunden zu erreichen, berühmter und vielbesuchter Molkencurort, in sehr geschützter Lage, mit gegen 3000 Einwohnern. Ausgezeichnete Molkenanstalt (neue Curhalle); verschiedene Hôtels und Pensionen (vergl. »Molkencuren« unter Diät, V, pag. 650).

Heilbrunn, s. Adelheidsquelle, V, pag. 252.

Heildiener, Heilgehilfen, s. Medicinalpersonen.

Heilgymnastik, s. Mechanotherapie.

Heiligendamm, s. **Doberan.**

Heiligenhafen, Prov. Schleswig-Holstein, kleine Hafenstadt unweit Eutin mit Ostseebad auf der kleinen der Stadt vorgelagerten Insel Werder mit sandigem Badegrunde. *Edm. Fr.*

Heilung umfasst das Heilen der Krankheiten (die Naturheilung) und das Geheiltwerden derselben (die sogenannte Kunstheilung). Unter Heilung (sanatio, curatio, ἡ θεραπεία, eigentlich nur Dienst, Abwartung scit. τοῦ σώματος = des Körpers) versteht man die Beseitigung der Störung mit möglichst vollkommener Wiederherstellung der Gesundheit (restauratio in integrum). Nur Krankheiten können heilen, nur Organismen können erkranken, kein Mechanismus, auch der vollendetste nicht, kann erkranken, kann heilen. Während der Sprachgebrauch aller Völker den Dampfmaschinen wie den Uhren die Fähigkeit zur Erkrankung absprach, hat er sie allen Thieren und allen, auch den kleinsten Pflanzen zuerkannt. Und der feinfühlige Sprachgebrauch ist auch hier in seinem Rechte, er bediente sich eben für besondere Vorgänge besonderer Ausdrücke. Krankheiten sind nichts Anderes, als Modificationen im Ablauf des Lebens, also mit dem vollen Charakter des Lebens. Da das Leben weiter läuft, so können auch die Krankheiten nicht völlig stabil bleiben. Die Krankheiten sind Processe und Zustände, die durch den Fluss des Lebens mehr oder weniger veränderlich sind. In der Veränderlichkeit der Krankheiten im Laufe des Lebens ist auch die Heilungsfähigkeit derselben begründet. Homo cur vivit et non putrescit? Quia quotidie renovatur. Dieselbe continuirliche Erneuerung, welche die Organismen vor dem Untergange schützt, arbeitet auch an ihrer Wiederherstellung. Durch den steten Stoffwechsel werden auch fremde und dem Körper fremdgewordene Stoffe wieder entfernt, durch den Zellenwechsel werden lädirte und verloren gegangene Zellen ersetzt. Dies gilt schon für die niedrigsten Organismen. Dass bei den höheren

Organismen, den Zellenstaaten, die Heilung der Krankheitsprocesse überaus häufig ist, liegt daran, dass der Stoffwechsel ein sehr reger, die physiologische Breite überall eine sehr grosse ist und dass in keinem der grossen Systeme unseres Körpers die Regulationsvorkehrungen fehlen; ferner daran, dass dieselben in ihrem bilateral-symmetrischen Bau eine durchaus nicht knappe, sondern meist doppelt bemessene Organisation besitzen (cf. SAMUEL, Bilateralismus, II, pag. 681), welche selbst bedeutende functionelle Einbussen zu ertragen vermag. Sowie die Krankheit selbst trotz aller äusseren fremden Ursachen in letzter Instanz immer ein organischer Vorgang ist, so muss auch die Heilung immer ein organischer Vorgang sein, d. h. eine Rückführung der pathologisch veränderten Gewebe zur physiologischen Norm. Dies vermag aber stets nur die Ernährung, der Stoff- oder Zellenwechsel. Damit ist auch der sogenannten Kunstheilung ihre Stellung bereits angewiesen. Dieselbe vermag einzelne, mitunter entscheidende Hindernisse der Selbstregulation, deren der Organismus gar nicht Herr zu werden vermöchte, Verrenkungen z. B., zu beseitigen; sie vermag positive Schäden wie Neubildungen zu entfernen, die Schnelligkeit und Stärke der Regulationsvorgänge zu unterstützen und so wesentlich einzugreifen, dass die Wendung zur Genesung zweifellos von ihr abhängt. Dies Alles darf darüber nicht täuschen, dass mit alledem doch noch keine dauernde Genesung gegeben ist, dass die Kunstheilung unmittelbar keine neuen Gewebe zu schaffen vermag, dass sie die normale Ernährung, das normale Wachsthum direct nicht herzustellen im Stande ist. Der letzte Act der Heilung kommt also immer der Naturheilung zu, denn in organischen Restaurationen liegt der Schwerpunkt aller Heilung. Die Kunstheilung kann nur eine hilfreiche, mitunter eine rettende Hand der Naturheilung reichen, doch nur diese letztere vermag den Organismus umzugestalten. Die Kenntniss der Naturheilung ist daher die Basis aller Behandlung, der unentbehrliche Ausgangspunkt jeder wissenschaftlichen Fundamentirung der allgemeinen Therapie. Ohne diese Kenntniss sind wir in der Gefahr, mit täppischen Händen in das feine Uhrwerk unseres Organismus einzugreifen.

Naturheilung.

Die Thatsache, dass zahlreiche Krankheiten, auch höchst gefährliche, spontan heilen können, ohne jede äussere Hilfe, musste sich der Beobachtung jederzeit aufdrängen. Auch in der ärztlich thatenlustigsten Zeit gab es immer zahlreiche Fälle, die gar nicht oder spät in die Behandlung der Aerzte kamen und dennoch genasen. Dass die »Natur allein sich helfen könne«, diese Kenntniss war längst Allgemeingut. In welchem Umfange dies jedoch der Fall ist und bei den einzelnen Krankheiten stattfindet, konnte selbstverständlich in therapeutisch thatenlustigen Zeiten gar nicht und in grösserem Umfange überhaupt nur in einer Periode des ausgesprochenen therapeutischen Nihilismus zur Feststellung gelangen. Die humane Pflicht und Neigung der Aerzte, soviel wie möglich nach bestem Wissen zu helfen, hat diesen wissenschaftlich durchaus einmal nothwendigen Nihilismus lange an seinem Aufkommen gehindert. Es ist ein allerdings ganz absichtsloses Verdienst, welches sich die Homöopathie um die Entwicklung der Therapie erworben hat, dem Nihilismus eine Zeit lang zum Siege verholfen zu haben. Diesem therapeutischen Nihilismus verdanken wir die Anfänge der Statistik der Naturheilung der Krankheiten. In wie hohem Grade noch weiterhin eine genauere Specialisirung dieser Kenntnisse wünschenswerth ist, die unentbehrlichsten Grundlagen sind gelegt. Die Zahl der Spontanheilungen ist bei [illegible] edenen Krankheiten eine total verschiedene von 0% bis zu [illegible] ebt es,

die bisher noch gar keine Spontanheilung ergab, die bereits ausgebrochene Hydrophobie. Von den acuten lebensgefährlichen Erkrankungen giebt die Pest selbst noch einen Reconvalescenzsatz von 50—60, die Cholera noch im asphyktischen Stadium von 20%. Das Gelbfieber, welches in den meisten gutartigen Epidemien einen sehr günstigen Procentsatz von Spontangenesung aufweist, erreicht auch in den schlimmsten Epidemien noch immer 65%, der Flecktyphus meist 75%, der Unterleibstyphus ohne jede active Behandlung gegen 80, der Rückfallstyphus sogar 92—98%. Ungünstiger ist die Genesungsstatistik bei Krankheiten mit discontinuirlichem, schwachem unregelmässigem Fieber wie bei Milzbrand, bei Diphtheritis, doch ist hier auch die Statistik wegen der grossen Ungleichartigkeit der Fälle am unsichersten. Die Intermittens heilt von selbst fast ausnahmslos nur dann, wenn der Kranke durch Wechsel des Aufenthaltes dem Malariagift entzogen wird, die Causalindication also in gewisser Weise erfüllt ist. Dass andererseits der als Schnupfen bekannte Nasenkatarrh (Rhinitis acuta simplex), ein so günstiges Reconvalescenzverhältniss ergiebt, dass er überhaupt nur sehr selten Object ärztlicher Behandlung wird, bedarf nur der Erinnerung. Ganz anders steht es jedoch mit der Spontanheilung chronischer Krankheiten. Führt auch ein grosser Theil derselben nur selten zum Tode, so ist doch die Naturheilung hier nicht blos langwieriger, sondern auch viel seltener. Dass eine Hasenscharte, Wolfsrachen, irgend welche Missbildung spontan heilt, kommt wohl vor, doch nur unter besonders günstigen Verhältnissen. Das Gleiche gilt von den meisten autonomen Geschwülsten; auch die gutartigen unter ihnen heilen schwer, wenn sie auch keine Gefahr für das Leben mit sich führen. Bei Gelenkluxationen ist eine Heilung insoweit ganz unmöglich, als eine volle Wiedereinrichtung spontan nur ganz ausnahmsweise erfolgen kann. Fracturen heilen schlecht, Fisteln gar nicht, Stricturen verschlimmern sich mit der Zeit. Hingegen heilt Scrophulose, Chlorose mitunter spontan, choreatische und hysterische Krämpfe, functionelle Nervenleiden können von selbst schwinden.

Die Aufgabe der Wissenschaft besteht aber nicht blos darin, Thatsachen festzustellen, sondern darin, die Ursachen der Vorgänge darzulegen. Erweist die Statistik die Naturheilung der meisten acuten und mancher chronischer Krankheiten auf, so müssen die Mittel und Wege nachgewiesen werden, auf denen dies geschieht. Wie lückenhaft unsere Kenntniss der Gesetze der Naturheilung auch ist, ihre systematische Darstellung in grossen Zügen ist unentbehrlich, damit auf dieser Grundlage weiter gebaut werden kann.

Jede Krankheit bildet eine Kette, die an der Ursache hängt, die daher gar nicht früher endigen kann, ehe nicht die Ursache beseitigt ist. Nicht als ob nach Beseitigung der Ursache oder der Ursachen, welche die Krankheit unterhalten, nun ohne Weiteres die Wirkung, die hervorgebrachte Krankheit verflöge, davon ist nicht die Rede; aber die Krankheit kann nicht schwinden, so lange sie durch fortwirkende Ursachen noch genährt wird. Manente causa manet effectus. Jede Heilung setzt die Indifferenzirung der Ursache nothwendig voraus. Bei der Naturheilung muss also die Natur mit der Indifferenzirung der Ursache fertig geworden sein, falls dieselbe noch auf den Körper wirkt. Die Darstellung der Gesetze der Naturheilung hat sich also zunächst mit der Frage zu beschäftigen, in welcher Weise unser Organismus die in ihm noch wirksamen Krankheitsursachen unschädlich zu machen weiss. Dies ist die erste Frage, die nach der Naturheilung der Krankheitsursachen. Damit ist die Aufgabe nicht chöpft, denn cessante causa non cessat effectus, die Verbrühung der ist nicht verflogen, wenn auch das heisse Wasser längst abgeflossen altet ist, die Wunde bleibt, auch wenn die Kugel vollständig durch-

geschlagen hat, die Fractur, die Luxation, wenn ihr mechanischer Anlass lang beseitigt ist. Der Effect muss nun erst seinerseits schwinden. Das kann bei geringen Läsionen sehr rasch geschehen; je umfangreicher aber die Läsion, desto schwieriger und zweifelhafter wird es. Immer bleibt bei der Naturheilung die zweite Frage zu beantworten, in welcher Weise gleicht der Organismus die gesetzten Störungen aus?

Die Naturheilung der Krankheitsursachen.

Das ätiologische Verhältniss zwischen den Krankheitsursachen und dem Organismus kann in dreifacher Weise gebrochen werden; am einfachsten, wenn die Krankheitsursache aus dem Körper entfernt wird; sodann, wenn sie zwar bleibt, aber sich wieder indifferenzirt, d. h. so verändert durch Verdünnung, Neutralisirung, Absterben, dass sie Krankheitsursache zu sein aufhört; endlich und als letzte Alternative dadurch, dass bei unveränderter Ursache eine Accommodation unseres Organismus erfolgt, sei es durch Gewöhnung an gewisse Dosen (Arsenik), sei es durch Herstellung voller Unempfänglichkeit (Immunität nach Ueberstehung gewisser Krankheiten). Alle drei theoretisch möglichen Arten der Naturheilung der Krankheitsursachen finden wir eingeschlagen.

Bei den Krankheitsursachen, deren Wirkung zum Eintritt der Naturheilung gebrochen werden muss, wird viel zu einseitig an die allerdings am meisten augenfälligen primären Ursachen gedacht, an diejenigen also, welche den Eintritt der Krankheit verschuldet haben; die Erfüllung der Causalindication erfordert nicht minder die Indifferenzirung der secundären Krankheitsursachen, ein gänzlich unterschätztes Moment. Dazu gehören nicht blos die Krankheitsproducte, die wieder ihrerseits Krankheitsursachen werden können, wie angesammelte Extravasate, Eitermassen, Adhäsionen und Neubildungen, sondern die schwer übersehbaren accessorischen Ursachen. Zu jeder durch die Primärursache verschuldeten Krankheit treten, auch wenn die Primärursache ihrerseits entfernt ist, zahlreiche neue Ursachen hinzu. Auf offene Wunden treten Eiterbakterien. Dass diese es sind, welche den Wundkrankheiten ihre Bedeutung geben, ist erst in der Neuzeit erkannt worden. Nicht minder Bakterien anderer Art. — Doch weiter. Jeder erkrankte Körpertheil bildet eine Pars minoris resistentiae und reagirt pathologisch bereits auf normale gewohnte Einflüsse, so entzündete Augen bereits auf Tageslicht, entzündete Gelenke auf alle gewohnten Bewegungen und die erkrankten Drüsen und arbeitenden Organe auf jede Function. Wie weit überdies Alkohol, Nikotin, Kaffee, Thee, gewohnte und als unschädlich erachtete Genüsse für Krankheitsstellen als accessorische Ursachen in Betracht kommen, ist der Prüfung wohl werth. Dann der weit unterschätzte Einfluss der Gemüthsbewegungen. Die Summirung kleiner Schäden kann grosse Effecte hervorrufen. Halten wir an dem Gedanken fest, dass ein erkrankter, nicht normal ernährter und functionirender Theil auf die mannigfachsten Einflüsse, die auf einen gesunden Theil eindruckslos bleiben, anomal reagiren kann, so sehen wir, dass das Gebiet der accessorischen Krankheitsursachen ein weit ausgedehntes sein muss. Auch deren Einwirkung muss aber durch die Naturheilung gebrochen werden. Darauf beruht schon die unwillkürliche Schonung entzündeter Augen, die Ruhestellung entzündeter Gelenke, der Nichtgebrauch erkrankter Muskeln und Sehnen. Schmerzen und Beschwerden beim Gebrauch werden oft die besten Wächter unserer Gesundheit. Doch dieser Gesichtspunkt verdient ganz andere Beachtung, als er bisher gefunden. Wenn zahlreiche Krankheiten nach Beseitigung ihrer Grundursache nicht blos nicht heilen, sondern in dem befallenen Organe immer neues Terrain gewinnen, so müssen wir uns immer fragen, woran liegt's? Weshalb schreitet

die Krankheit fort trotz früher Entfernung ihrer Ursache? Wieso begrenzt sie sich nicht und wird zum mindesten stabil? Dass die Krankheiten um sich fressen, liegt nur selten an der Natur der Krankheitsprocesse, auch nicht häufig an den Krankheitsproducten, sondern sehr oft an dem wenig bemerkbaren Wirken neuer accessorischer Krankheitsursachen. Die Regulation der Ursachen hat sie mit einzubegreifen.

Beginnen wir mit den mechanischen Krankheitsursachen. Die meisten Gewebe, die bis zu gewissem Grade, wenn auch ungleich elastisch sind, vertragen allmälig eintretende Cohäsionsveränderungen so gut, dass das schliesslich pathologische Facit fast auf physiologischem Wege, jedenfalls ohne alle stürmischen Krankheitserscheinungen eintritt. So erfolgt nicht nur die Druckatrophie unter Einwirkung der Strumpfbänder und der Fingerringe, so nicht nur die Schnürleber, sondern auch die starke Verkrüppelung der Füsse bei den Chinesen, die Schädelverunstaltungen bei verschiedenen Völkern und die besonders hochgradige bei den Flachkopfindianern. Was für die allmälige Compression gilt, gilt nicht minder für die allmälige Dilatation, für die Dehnung der Lippen, Ohrläppchen und ähnliche Verunstaltungen. Sind diese Wachsthumsveränderungen einmal perfect geworden, so vermögen sie sich auch nach Beseitigung der Ursache nur wenig noch zurückzubilden, sie sind in den normalen Haushalt des Organismus übergegangen, bei allem Stoffwechsel unveränderlich, stabil. Anders ist dies bei den Hühneraugen, die nach längerer Beseitigung des Stiefeldruckes, bei langer Bettruhe z. B. von selbst ausfallen, anders auch bei den professionell durch periodischen Druck erzeugten Schwielen, die bei Aufgabe des Handwerks sich loslösen, ohne sich wieder zu erneuern. Auch die im Körper durch mechanische Verhältnisse hervorgebrachten Muskelhypertrophien bilden sich nach Fortfall ihrer Ursachen zurück. Doch wird auch ganz allmäliger Druck unter besonders schwierigen mechanischen Verhältnissen nicht ertragen, wie der Decubitus chronicus beweist, der allerdings erst nach mehrwöchentlichem ununterbrochenen Liegen des Kreuzes und Trochanteren auf harter Unterlage einzutreten pflegt. — Ganz anders verhalten sich alle schnell eintretenden Cohäsionsstörungen, sie führen zu Quetschungen einerseits, zu Zerrungen, Erschütterungen, wenn noch stärker zu Zerreissungen und Dislocationen andererseits. Hier ist in den meisten Fällen, auch wenn die Ursache nur einmal gewirkt hat und rasch beseitigt wurde, die Wirkung eine nachhaltige. Am kürzesten nach Zerrungen und Erschütterungen, die wenigstens in ihren geringeren Graden nach einiger Zeit restaurationsfähig sind, während Quetschungen nur auf dem Wege des Stoffwechsels, Zerreissungen auf dem der Neubildung, Dislocationen von Knochen und Gelenken überhaupt gar keiner Selbstregulation mittels der eigenen Kräfte des Organismus fähig sind. — In den bisherigen Fällen war die Grundursache selbst als beseitigt angesehen. Eine neue Combination gewährt der dritte Fall, wonach die mechanische Potenz im Körper fortwirkt, z. B. Gallen-Harnsteine, abgesprengte Knochenfragmente. Von freien Flächen und aus offenen Canälen können kleinere derselben leicht beseitigt werden, wenn regelmässige Inhaltsbewegungen die Entfernung begünstigen, doch auch hier gelingt dies meist nicht ohne pathologische Erscheinungen (Kolikkrämpfe, Katarrhe). An Körperstellen aber, an denen stärkere Flüssigkeitsbewegungen in der Norm nicht vorkommen, bedarf es pathologischer Absonderungen flüssiger Entzündungsexsudate, um Fremd- zu lockern und zu beseitigen. Auch ohne volle Beseitigung kann zu ihrer Isolirung durch Abkapslung und somit zu ihrer Indifferen-nen. — Den vierten Fall bildet die offene Wunde, sei es, sache bereits den Körper wieder verlassen hat, wie bei der es, und dies ist die ungünstigste Complication, dass die-

selbe, die Kugel z. B., im Körper stecken geblieben. Zu den mechanischen Ursachen ist hier nach Oeffnung der Epitheldecke noch überdies dem leichten Eintritte der mannigfaltigsten accessorischen Ursachen freier Spielraum eröffnet. Solche können den normalen Wundverlauf vergiften, wie Eiterkokken, können ganz neuen Störungen den Zutritt öffnen, so dem Schlangen- und Wuthgift, Blausäure und Curare, Syphilis und Erysipel. Die Naturheilung erfordert nicht blos die Beseitigung der Grundursache, wenn sie noch vorhanden, sondern die Indifferenzirung der accessorischen Ursachen, die sich hinzugesellt haben und die Heilung stören. — Nur einzelne Stellen unseres Körpers, allerdings functionell hochwichtige, sind durch eine feine sensible Innervation und einen prompt arbeitenden Reflexapparat vor zahlreichen mechanischen Schädlichkeiten geschützt, dies ist der Introitus laryngis und die Conjunctiva oculi. Aber auch dieser Schutzwehr geht es wie jeder anderen, sie ist keine absolute und ist an die Integrität der Innervation geknüpft.

Die Quelle der physikalischen Krankheitspotenzen, die auf uns einwirken, liegt ausserhalb unseres Körpers, von einer Beseitigung dieser Potenzen oder von ihrer Indifferenzirung durch Naturheilung kann daher keine Rede sein, es handelt sich immer nur um Accommodation unseres Organismus. An grelles Licht sowohl wie an Dunkelheit kann eine Art von Gewöhnung stattfinden, doch immer nur bei geringen Graden. Von der Ueberblendung durch Sonnen- und Schneelicht ist es ja bekannt, wie leicht dieselbe in ihren Wirkungen auf das Auge zu Hemeralopie, zu Chorioideal- und Retinaaffectionen führt. Bekannt ist auch, wie intensiv die Sonnenstrahlen auf unbedeckte Theile, auf Gesicht und Hals wirken; dieselben werden roth, schwellen an, schmerzen, auf der Schleimhaut der Lippen entsteht eine oberflächliche Ablösung des Epithels in Fetzen. Aber auch, wo in schwächeren Fällen es nur zu sogenannter verbrannter Haut, d. h. zur Pigmententwicklung und Braunfärbung unbedeckter Theile kommt, kann man von einer wahren Accommodationseinrichtung nicht sprechen, da das Pigment die Absorption der Strahlen begünstigt, aber nicht hemmt.

Auch an die Veränderungen des Luftdruckes kann nur eine geringe Gewöhnung stattfinden. Ohne Störungen kann man den Luftdruck wohl bis + $^1/_{40}$ Atmosphärendruck, d. h. zu einem Atmosphärendruck + $^1/_{40}$ steigern, wenn dies allmälig geschieht. Ueber + $^1/_{40}$ aber entstehen schwere Störungen in Folge heftiger Blähungen, Verlust der Elasticität des Lungengewebes, Lungenemphysem, Zerreissung von Blutgefässen. Bei sehr hohem Luftdruck steigt der Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut bis auf 35 Volumprocente, die Verbrennungsvorgänge im Körper nehmen merkwürdiger Weise ab und es erfolgt Tod unter Convulsionen. Starke Verminderung des Luftdruckes bewirkt auch bei den accommodirten und mit auffallender Geräumigkeit des Thorax ausgestatteten Bergbewohnern, wenn auch bei diesen seltener, eine — Bergkrankheit genannte Affection, welche durch Anämie der inneren Organe und Congestion des Blutes zur Peripherie bedingt ist. Sinkt der Atmosphärendruck zur Hälfte oder zum Drittel seiner Norm, so tritt Sauerstoffverarmung des Blutes, geringere Lebhaftigkeit der Oxydationsprocesse, schliesslich starkes Sinken des Blutdruckes mit kleinem und seltenem Pulse, endlich unter Besinnungslosigkeit der Tod ein.

Schwächere Elektricitätswirkungen bedürfen bei therapeutischer Anwendung nur geringer Cautelen zur Abhaltung pathologischer Wirkungen. Starke Elektricitätsentladungen, wie die des Blitzes z. B., führen durch unbekannte Veränderungen in den Nerven Lähmungen des Nervensystems herbei, welche jedoch, wenn sie nicht heftig genug sind, um alsbald den Tod zu bewirken, eine entschiedene Tendenz zur Selbstregulation bekunden.

Die Temperaturwirkungen werden am zweckmässigsten im Zusammenhange mit der Regulation der Eigenwärme besprochen werden.

Bei chemischen Krankheitsursachen ist eine Wirkung par distance unmöglich, sie müssen, in welchem Aggregatzustand es auch sei, in unmittelbare Verbindung mit dem Organismus treten. Auch ist ihre Wirksamkeit an bestimmte, der Individualität angemessene, wenn auch mitunter an ganz kleine Dosen gebunden. Unterhalb gewisser Minimaldosen können sie gar keine Wirksamkeit entfalten, da ihnen die Vermehrungsfähigkeit im Körper gänzlich abgeht. An der Eintrittsstelle in den Körper können die Gifte bereits durch schwächere oder stärkere pathologische Vorgänge aus dem Körper ausgeschieden werden, aus den Luftwegen z. B. irrespirable reizende Gase, wie Chlor, Brom, schweflige Säure, Untersalpetersäuredämpfe durch reflectorischen Stimmritzenkrampf. Analoge Abwehr kann durch Blepharospasmus seitens der Augenlider, in nicht seltenen Fällen auch seitens der ersten Wege durch Erbrechen und Durchfall erfolgen. Doch viele Gifte üben eine solche reizende Einwirkung auf Reflexapparate nicht aus, so das Kohlenoxydgas nicht, noch sind an allen Körperstellen kräftige Reactionsvorgänge möglich. Vielfach kommt es alsdann noch an Körperstellen, die reich an Flüssigkeiten sind, zu Verdünnungen und an solchen, die freie organische Substanz zur Sättigung disponibel haben, wie im Magen, zur Neutralisirung der Gifte. Manche vermögen die Oberhaut nicht zu durchdringen, so dass die Epidermis einen ausreichenden Schutz gewährt. Andere hingegen bewirken eingreifende chemische Veränderungen der Oberhaut durch Wasserentziehung, Lockerung und Verseifung des Epithels, Coagulation der Eiweissstoffe, Veränderungen, welche zu verschiedenartigen Entzündungsprocessen bis zum Brande führen. Die Regulation dieser Caustica kann alsdann nur auf dem Wege der Totalabstossung beim Brande, der moleculären Degeneration und Exfoliation bei der Entzündung erfolgen. Nur bei sehr allmäliger Gewöhnung an stets wachsende kleine Dosen kann eine locale Accommodirung eintreten (Arsenik). Sind die chemischen Stoffe auf dem Wege der Resorption in's Blut gelangt, so wirken sie im Blute und von ihm aus nach ihrer Verwandtschaft auf die verschiedensten Gewebe. Je fester die Verbindung ist, welche dieselben mit Geweben ohne Ausführungsgänge eingehen, desto schwerer ist alsdann ihre Entfernung aus dem Organismus. Je leichter sie in die Secretions- und Excretionsorgane übergehen, desto schneller geht, z. B. beim acuten Alkoholrausch, die Entgiftung vor sich. Die Stomatitis und Salivation bei Hydrargyrose, die Coryza bei Jodismus, die Arzeneiexantheme beim Bromismus, Jodismus, beim Fischgift sind also nicht blos als Krankheitsprocesse, sondern auch, da sie zur Entfernung der Ursache beitragen, als Regulationsvorgänge zu betrachten. Weitaus die meisten Gifte verlassen durch die Nieren den Körper wieder, mit oder ohne Verstärkung der Diurese, mit oder ohne Katarrh der Harncanälchen. Laxation und Gallenabsonderung, Diaphorese und Milchabsonderung bringen ebenfalls zahlreiche Giftmolecüle aus dem Organismus wieder heraus. Sind dieselben hingegen festere Verbindungen mit den Körpertheilen eingegangen, so sind stärkere Veränderungen des Stoffwechsels dazu erforderlich, wie sie unvermerkt durch Schwitzen und stärkere Körperanstrengungen gesetzt werden. Erst nach voller Entfernung der Gifte können die durch sie herbeigeführten Läsionen auf dem Wege der Ernährung und des Zellenwechsels beseitigt werden, was je nach der Stärke der Läsion einen kürzeren oder längeren Zeitraum erfordert. Wo allerdings durch fortdauernd frische neue Zufuhr wie bei gewerblichen und gewissen Arzneivergiftungen immer wieder für Fortsetzung der Vergiftung gesorgt wird, kann Entgiftung natürlich nicht eintreten. Hier kann alsdann gegen gewisse Gifte, wie Nicotin, Alkohol,

Opium, auch Arsenik, eine Art von Accommodation des Körpers stattfinden. So offenbar solch accommodirter Körper grössere Dosen der benannten Gifte ohne momentane Intoxicationssymptome erträgt, so bleibt die Accommodation doch immer nur eine relative. Sie hält nur den gewohnten Dosen gegenüber Stich, ohne doch die Intoxication durch grössere Dosen verhindern zu können, z. B. bei Arsenik. In anderen Fällen tritt in Wahrheit nur an Stelle der acuten Intoxication eine schleichende chronische Vergiftung mit höchst deletären Erscheinungen, wie beim Alkoholismus und der Morphiumsucht. Die Entgiftung selbst erfordert sogar hier grosse Vorsicht, nachdem sich das Nervensystem an diese Reize gewöhnt hat; nur allmälig darf die Entwöhnung hier stattfinden. Wir sehen demnach, dass die Erfüllung der Causalindication chemischen Einflüssen gegenüber sowohl durch sofortige Entfernung (Entgiftung), oder auf dem Wege des Stoffwechsels, als durch Neutralisirung des Giftes, endlich auch durch Accommodation des Körpers an das Gift zu erfolgen vermag.

Die Accommodation selbst ist noch höchst räthselhaft, nicht blos gegen chemische Einflüsse. Auch bei Abhärtung der Haut gegen Kälteeinflüsse kennen wir die Veränderung nicht, welche in der Haut mit Gefässen, Nerven, mit dem Parenchym vor sich geht. Gänzlich unbekannt ist die Veränderung des Magens, durch welche die Arsenikesser in den Stand gesetzt sind, schliesslich 0,4 Grm. Arsenik pro dosi zu ertragen, dabei ein hohes Alter in vollkommener Gesundheit und guter Körperfülle zu erreichen, während ohne solche ganz allmälige Gewöhnung eine Arsenikcachexie eintritt. Schon bei Gelegenheit der sogenannten Syphilisation war beobachtet worden, dass Wiederholung von Inflammatorien auf die Haut (Tart. stib., Crotonöl) oft versagt. SAMUEL [3]) fand, dass, wenn unmittelbar nach dem Verlaufe von Crotonölentzündungen immer wieder Crotonöl applicirt wird, durchaus keine fortschreitende Verschlimmerung des Entzündungsprocesses stattfindet. Eine ganz überraschende Mittheilung hat aber neuerdings EHRLICH [4]) gemacht. Derselbe fand, dass, während Ricin und Abrin (Jequirity) intensive Gifte sind und Ricin schon in der minimalen Dosis $^1/_{400000}$ Panophthalmie hervorruft, es durch innerliche in Cakes immer steigende Fütterung mit Ricin gelingt, eine schnelle, etwa am 6. Tage einsetzende hochgradige Immunisirung hervorzurufen, so dass jetzt erst auf $^1/_{1000}$ die gleiche Empfindlichkeit eintritt, die vordem auf $^1/_{400000}$ nachweisbar war. Es erfolgt hier also nicht blos eine Angewöhnung der Applicationsstelle des Magen- und Darmcanals, sondern die Immunisirung einer ganz fernen Stelle, der Augen.

Mit den Parasiten tritt ein neues Moment in die Aetiologie ein, die Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit der Ursache. Hatte es sich bisher nur um Potenzen gehandelt, die ausser der örtlichen Wirkung wohl einer Wanderung fähig waren, niemals aber einer Multiplication, einer Zunahme im Körper selbst, so handelt es sich hier um eine im Körper in unberechenbarem Umfang vervielfältigungsfähige Ursache. Dadurch hört die sonstige Proportionalität zwischen der Summe der ursprünglich in den Körper eingeführten Ursache und der Summe der Wirkungen völlig auf. Da wir als Parasiten von vornherein keine anderen Pflanzen und Thiere bezeichnen, als solche, denen die Fähigkeit der Ansiedlung nicht nur, sondern auch der Vermehrung auf unserem Organismus zukommt, so findet die Causalindication hier ihre besondere Schwierigkeit darin, dass sie gar nicht erfüllt ist, wenn sie nicht völlig erfüllt ist, d. h. wenn nicht der kleinste Keim dieser Ursache unschädlich gemacht ist. Die volle Vertreibung und Entfernung der Parasiten auf dem Wege der Selbstregulation ist ein sehr seltener Vorgang. Die Ansiedlung der Keime erfolgt in den meisten Fällen zu langsam, als dass sie heftige Reaction hervorzurufen vermag. Höchst selten bewirken Trichinen Erbrechen, Band- und Spulwürmer ihrerseits einen so

heftigen Durchfall, dass die Parasiten mit ihrer ganzen Brut dadurch beseitigt werden könnten. Von den Spaltpilzen abgesehen, ist dies auch bei den pflanzlichen Parasiten, auch bei den Schimmelpilzen nicht der Fall; die durch Favus, durch Trichophyton hervorgerufenen Entzündungsprocesse sind nicht umfangreich und nicht heftig genug, um zur gänzlichen Beseitigung dieser pflanzlichen Parasiten zu führen. Sind aber diese Parasiten erst in's Wandern gekommen, haben sie sich wie die junge Trichinenbrut erst an den verschiedensten Körperstellen niedergelassen, so ist bei der relativen Selbständigkeit ihrer Existenz ihre Entfernung ganz unmöglich, denn sie sind nicht lediglich passiv dem Stoffwechsel unterthan, sondern ernähren sich wie selbständige Organismen. Bei der Eigenthümlichkeit dieser Parasiten tritt auch Selbstregulation durch Abtödtung oder Neutralisirung nur selten ein. Sie können doch nur als Parasiten bei uns leben, weil sie die Bedingungen ihrer Existenz in Temperatur, Ernährung auf und in unserem Körper völlig erfüllt finden. Ihre Abtödtung würde also erfordern, dass sich diese, für sie ursprünglich günstigen Lebensbedingungen zu ihren Ungunsten ändern, sei es, dass nun Gifte entstehen, die ihre Existenz bedrohen, sei es, dass die Nährverhältnisse, die ihr Emporkommen begünstigten, jetzt plötzlich in das Gegentheil umschlagen. Von solcher Selbstregulation ist uns bei den grösseren Zoo- und Phytoparasiten gar nichts bekannt, nichts von im Körper gebildeten Giften, nichts von stürmischen Stoffwechselveränderungen. Es erfolgt auch gar kein spontanes Absterben weder bei den Band- und Spulwürmern, noch bei Echinokokken und Trichinen, noch bei Favus und Trichophyton. Nur den dritten Modus der Selbstregulirung der Causalindication, den der Accommodation des Organismus, sehen wir hier meist in der Weise erfüllt, dass die Parasiten durch Entzündungsprocesse bis zu einem gewissen Grade demarkirt, eingekapselt, für die Umgebung, respective für den Organismus unschädlich gemacht werden. Dies finden wir bei den Blasenwürmern und Trichinen. Die abgekapselten Würmer können alsdann unter diesen allmälig sich verschlechternden Ernährungsverhältnissen auch absterben, doch besitzen sie so grosse Lebenszähigkeit, dass dies nur nach sehr langer Zeit geschieht. Bei den grösseren Zoo- und Phytoparasiten treten daher fast immer chronische Erkrankungen von sehr langer Dauer auf.

Wenn wir die Ursache der Infectionskrankheiten, obschon sie ebenfalls als Mikroben — als Pilzkeime und Protozoen erkannt sind, von den übrigen Parasiten trennen, so geschieht dies nicht blos wegen der Dignität, sondern auch wegen der Art der Erkrankung. Gegenüber den Schimmel- und Sprosspilzen, die nur locale Wirkung hervorrufen, haben die Spaltpilze als Ursache der Infectionskrankheiten die Fähigkeit rascher Ansiedlung auch unter scheinbar ungünstigen Verhältnissen, weiter die Fähigkeit sehr schneller Vermehrung, alsdann die der ausserordentlich leichten Wanderungsfähigkeit und Niederlassungsfähigkeit fast in allen Geweben des Organismus. Die Schnelligkeit dieser Proliferation erfordert eine bedeutende Materialaufnahme. Hierdurch schon, mehr noch durch die Umsatzproducte der Spaltpilze werden die Stoffwechselvorgänge des betroffenen Organismus in hohem Grade beeinflusst. Rechnet man zu alledem die weite Verbreitung der Infectionskeime und ihre Reproduction in übertragbarem Zustande, so sieht man, dass man es mit einer wohl umschriebenen Krankheitsgruppe zu thun hat, die neben den Phytoparasiten, trotz zahlreicher Berührungspunkte, mit Recht eine besondere Würdigung verdient. Die Infectionsursachen — der Collectivname Bakterien hat sich für alle eingeschlichen — sind die gefährlichsten aller Krankheitsursachen. Es sind Fremdkörper, die in unserem Organismus eindringen, und zwar solche, die sich in ihm sehr stark vermehren und dabei hochgradige

toxische neben den mechanischen Wirkungen zu üben vermögen. Wegen der Complication aller dieser Wirkungen betrachten wir auch die Infectionsursachen zuletzt.

Wie kann unser Organismus mit so gefährlichen Feinden fertig werden? Wir schreiben den Spaltpilzen eine leichte Ansiedlungsfähigkeit auf unseren Körper zu, nicht mit Unrecht, wenn wir, von unserem Standpunkt ausgehend, die Häufigkeit von Infectionskrankheiten in Betracht ziehen; nicht mit Recht andererseits, wenn wir die Ubiquität der Bakterien bedenken. Gegenüber der massenhaften Verbreitung der Bakterienkeime werden wir immerhin noch relativ selten befallen. Zahllose Keime, die uns treffen, gehen auch sehr oft wirkungslos an uns vorüber. Nicht blos unsere Oberhaut treffen sie, sie kommen mit der Athmungsluft in die Respirationsorgane, in grossen Massen mit der Nahrung in den Magen und Darm, vegetiren unter den günstigsten Verhältnissen im Darmcanale, ohne irgend welchen Schaden in der Regel trotz ihrer chemischen Wirkungen anzurichten. Die meisten Infectionskeime afficiren wohl viele Menschen, aber die anderen lassen sie völlig intact. Mehr wie bei irgend einer anderen Krankheitsgruppe kommt bei dieser die individuelle Disposition in Betracht. Nicht blos die Intactheit des Epithels und der Epidermis, nicht blos Gesundheit oder Krankheit der Eintrittsstelle, sondern feine chemische Differenzen ganz unbekannter Art kommen hier in Frage. Sie sind es, die es bewirken, dass dieselben Infectionskeime auf eine Thiergattung und nicht auf die andere, auf ein Individuum und nicht auf seines Gleichen, auf einige Gewebe, bei weitem aber nicht auf alle wirken. Die Kenntniss der Dispositionsbedingungen, die für die verschiedenen Infectionskrankheiten sehr verschieden sind, wäre für die Prophylaxe von grösstem Werthe, doch ist sie leider sehr dürftig. — Wie vermag der Organismus den angesiedelten Infectionsursachen gegenüber die Causalindication zu erfüllen? Die Entfernung der Ursache ist schwer, möglich ist sie nur, wenn die Ursache ursprünglich minimal ist und wenn die reactiven Ausscheidungs-, respective Abkapselungsprocesse mit grosser Schnelligkeit vor sich gehen. Ganz minimale Mengen von Milzbrandbakterien, in den Thierkörper eingeimpft, brauchen denn in der That nicht zu tödten und die Rotzerkrankungen durch fixen Ansteckungsstoff geben wegen ihrer langsameren Verbreitung eine bessere Prognose und enden leichter mit voller Vernarbung als die mit flüssigem Rotzgift. Also gleichgiltig ist die ursprüngliche Menge des Infectionsstoffes durchaus nicht, zur Immunisirung beginnt man deshalb auch mit minimalen Dosen. Je stärker die Abwehr seitens des Wirthes, z. B. durch eine gute vollständige Granulationsfläche, desto besser. Es ist jedoch klar, dass an eine solche unmittelbare Entfernung der Keime nur an der Eintrittsstelle zu denken ist; ist erst Wanderung und Proliferation an verschiedenen Orten erfolgt, so ist eine vollständige Entfernung unmöglich. Die Bakterien proliferiren alsdann in den Geweben und Organen, in welchen sie ihre Existenzbedingungen erfüllt finden. Gewiss gehen sie auch dann vielfach in Secrete über, namentlich in den Urin, doch wird dies nie zur vollen Purification des Körpers führen, so lange in den Geweben immer weitere Wucherung und Proliferation der Bakterien stattfinden kann. In dieser Weise kann wohl Ausscheidung, nicht aber volle Vertreibung der Infectionsstoffe, inclusive aller Keime stattfinden. So lange weitverbreitete Bakterien lebens- und vermehrungsfähig sind, werden sie auch schwer völlig entfernbar sein. Sie müssen getödtet werden. Die Tödtung der Bakterien kann durch ungünstige Temperaturverhältnisse, durch Mangel an Nahrungsmitteln, durch Vergiftung eintreten. Welche dieser Bedingungen können in unserem Organismus auftreten, in demselben Organismus, in welchem keine einzige dieser Bedingungen ursprünglich vorwalten konnte, sonst hätte die

Proliferation der Bakterien ja gar nicht stattfinden können? Zunächst könnten Veränderungen der Temperatur in Frage kommen. Wenn auf warmblütigen Thieren Spaltpilze so gut fortkommen, so sind es ja neben eiweissreicher, schwach alkalischer Nahrung gerade die günstigen Temperaturverhältnisse, welche hier ihrer Entwicklung förderlich sind. Die Warmblüter gewähren den meisten Bakterien geradezu das Temperaturoptimum. Die Warmblütertemperatur schwankt nur in geringer Breite selbst in Krankheitsfällen; welcher Einfluss lässt sich von diesen Schwankungen auf Leben und Wachsthum der Bakterien erwarten? Diese Frage ist um so wichtiger, als Temperaturschwankungen aufwärts um etwa 6° C. und abwärts um 10° und mehr auf kurze Zeit auch künstlich hergestellt und vom Menschen ertragen werden können. Die Therapie gewänne damit erhebliche Chancen. — Ausserhalb des Körpers werden Bakterien, die nicht sporenhaltig sind, erst in Flüssigkeiten durch eine Temperatur von 55—58° getödtet, die Sporen selbst aber sterben erst in Siedehitze ab. Unsere höchsten Fiebertemperaturen gehen aber nur wenig über 42° C. hinaus und die höchsten, auch mit dem Leben nur kurze Zeit verträglichen Temperaturen gehen bis zu 44°, bleiben also erheblich unter dem Masse von 55° zurück. Die Abschwächung des Wachsthums erfolgt allerdings schon bei geringeren Temperaturgraden; bei Tuberkelbacillen z. B. schon bei 42°; aber davon abgesehen, dass auch diese Temperaturen schon den maximalen Fiebertemperaturen entsprechen, bewirken sie nur einen Wachsthumsstillstand, der um so weniger von Bedeutung ist, als solche hohe Temperaturen immer nur kurze Zeit im Menschen herrschen. Dass also durch die Fiebertemperaturen allein ein Absterben von Bakterien in unserem Körper erzielt werden kann, ist bis jetzt durch nichts wahrscheinlich gemacht. Wenn auch keine Tödtung und wenn auch kein dauernder Wachsthumsstillstand, so könnte doch durch die Fiebertemperaturen eine Veränderung, eine Aufhebung der Virulenz und somit eine pathologische Abschwächung der Bakterien gesetzt werden. Die Kenntniss dieser Fundamentalthatsachen verdankt man Toussaint und Pasteur. Die virulenten Milzbrandbacillen können durch Wachsthum bei Temperaturen über 42° physiologisch unwirksam werden, ohne jedoch ihr Wachsthum einzubüssen. Die Form der Bacillen ändert sich dabei in keiner Weise, sie sind ebenso unbeweglich, wie die virulenten Bacillen, ihre Enden erscheinen scharf abgeschnitten, sie bilden lange Fäden und in diesen ovale glänzende Sporen, ganz wie die virulenten Bacillen. Zu dieser völligen Abschwächung sind aber bei 42,5° 3—4 Wochen nöthig, bei 43° wenige Tage, bei 47° wenige Stunden, bei 50—53° sogar nur Minuten. Die nach dem Toussaint'schen Verfahren 10 Minuten auf 55° erhitzten oder mit 1% Carbolsäure behandelten Bacillen erlangen jedoch allmälig ihre alte Virculenz wieder, die nach Pasteur bei niederer Temperatur abgeschwächten bewahren jedoch die nach und nach erlangte mildere Virulenz auch in späteren Generationen, sogar in ihren Dauerformen, den Sporen. Je langsamer also, bei je niederer Temperatur die Abschwächung stattgefunden, um so sicherer scheinen die physiologischen Varietäten ihre Eigenschaften zu bewahren (Koch[5]). Mit den 42,5°, die den Milzbrandbacillen ihre Virulenz benehmen, befinden wir uns allerdings an der Grenze der Fiebertemperaturen, jedoch an Maximalgrenzen, die überhaupt nur vom Rückfallstyphus und auch von ihm nur kurze Zeit erreicht werden. Als Folge des hohen Fieberanfalles bei Recurrens bis 42,0° sehen wir jedoch die uns wohl bekannten und wohl charakterisirten Spirochäten nicht sowohl ihrer Virulenz und ihres Wachsthums beraubt, sondern vollständig im Anfall schwinden. Nach dem ersten Anfall scheinen noch entwicklungsfähige Keime zurückzubleiben, die jedoch im zweiten oder dritten Fieberanfalle auch ihrerseits völlig zu Grunde gehen, da sie alsdann weder morphologisch zu ent-

decken sind, noch an irgend welcher ferneren Wirkung zu erkennen sind. Der Untergang der Spirochaete Obermeieri bei 42,6° ist also weder mit dem Wachsthumsstillstand der Tuberkelbacillen, noch mit der Abnahme der Virulenz der Milzbrandbacillen bei denselben Temperaturgraden zu parallelisiren. Wollen wir nicht eine ganz besondere und ausnahmsweise Empfindlichkeit dieser Spirochäte gegen Wärmegrade annehmen, die für alle sonst bekannten Bakterien ausserhalb des Körpers nicht tödtlich sind, so können wir auch das Ableben dieser Spirochäte auf die Hitze allein nicht schieben. Bei Betrachtung der Wirksamkeit des Fiebers auf die Existenz der Bakterien hat man jedoch viel zu einseitig lediglich die Temperaturhöhe, die Ueberhitzung in Betracht gezogen. Diese Ueberhitzung beruht doch auf Ueberheizung, nicht also auf Wärmestauung, sondern auf andauernder Verstärkung der Oxydationsvorgänge. Eine solche im Muskelgewebe vor Allem, aber auch in allen anderen Geweben stattfindende Oxydationserhöhung bedeutet jedoch eine Revolution des Stoffwechsels im ganzen Körper und schliesst damit eine hochgradige Veränderung des Nährbodens ein, auf dem die Bakterien im Körper gewachsen sind. Wahrlich, wenn man theoretisch die Frage stellen wollte: wie könnte der Organismus von lebenden Wesen sich befreien, die in die verschiedensten Gewebe des Körpers eingedrungen, daselbst nisten, üppige Nahrung gefunden haben, sich vermehren? Die Antwort könnte immer keine andere sein, als dadurch, dass durch eine starke Veränderung der Nährflüssigkeit, des ganzen Stoffwechsels derselbe diese fremden auf seine Kosten lebenden Wesen von sich abzuschütteln versuchen müsste. Die dem Fieber zu Grunde liegende Oxydationszunahme und Stoffwechselveränderung kann den Nährboden sehr leicht in einer Weise verändern, dass dieser nun seinerseits zur Ernährung derselben Bakterien, die vordem auf ihm gewuchert, ungeeignet wird. Hier kann auch die Hitze wieder massgebend eingreifen. Unter zahlreichen analogen Thatsachen verdient besondere Hervorhebung die, dass die Resistenz der Bakterien gegen Hitze schon durch die Anwesenheit geringer Mengen von Säuren verändert wird. Gegen Säuren sind die Bakterien sehr empfindlich; Alkali hingegen erhöht die Widerstandsfähigkeit. Es ist aber bekannt, dass, wie rasch unter optimalen Bedingungen die Proliferation der Bakterien erfolgt, schon ganz kleine Veränderungen der Nährflüssigkeit die Störung ihres Wachsthums herbeiführen können. Unter der combinirten Wirkung der stärkeren Oxydation der Gewebe, der Veränderung des Stoffwechsels und der Hitze werden gewiss zahlreiche Bakterien im Blute und in den Geweben in schlechtere Ernährungsverhältnisse gesetzt werden und zu Grunde gehen. Höchst wahrscheinlich gehört der Untergang der Spirochaete Obermeieri im heftigen Fieberanfall diesem Abtödtungsmodus an.

Neuerdings ist ein grosser Werth dem Kampf der Zellen mit den Pilzen beigelegt worden. Versteht man unter diesem Kampf den beiderseitigen Kampf um die Nahrung, so dürfte diesem kaum eine durchschlagende Bedeutung zuzuerkennen sein. Man kann dabei sogar von dem massenhaften todten Material absehen, welches der Verdauungscanal vom Munde bis zum After regelmässig darbietet und welches auch die verschiedensten Schleimhäute bei jedem Katarrh liefern müssen. Strömt denn nicht aber fast aus jedem Gewebe ein Säftestrom ab, der sich alsdann als Lymphe sammelt, von den Zellen gar nicht verbraucht wird und den Pilzen zur beliebigen Disposition steht? Und wie reichlich fliesst dieser Strom in einzelnen Geweben. Dass da in Folge der Concurrenz ein Nahrungsmangel eintreten könne, durch den die Pilze zu Grunde gehen müssen, ist nicht absehbar. Anders wenn der Kampf so verstanden wird, dass gewisse Zellen die Fähigkeit haben sollen, die Pilze in sich aufzunehmen und sie zu zerstören, zu verdauen. Insbesondere sollten die weissen Blutkörperchen solche

Fresszellen (Phagocyten) sein. Die Möglichkeit, dass Pilze von den amöboiden weissen Blutkörperchen umgeben, in ihren Leib hineingezogen werden und in ihnen untergehen, weil sie die Bedingungen ihrer Existenz nicht erfüllt finden, diese Möglichkeit ist gewiss nicht zu bestreiten. Nicht bei den weissen Blutkörperchen, gewiss auch nicht bei anderen Gewebszellen, in welche die Pilze eindringen. Da die weissen Blutkörperchen keine fixen Gewebszellen sind, da sie an Entzündungsherden in grosser Menge auftreten, so könnte diese Fressfähigkeit von Nutzen sein, indem durch sie die weit wichtigeren Gewebszellen geschützt werden. Die Pilze könnten von diesen mobilen Zellen abgefangen und dadurch für edlere Gewebe unschädlich gemacht werden. Dies ist ein theoretisch ganz richtiger Gedanke und dass bei sehr kleinen Mengen des Infectionsstoffes einerseits und bei starker reactiver eitriger Entzündung Schutz des Gesammtorganismus und auch völliges Ableben der Infectionskeime einzutreten vermag, ist oben bei Besprechung der Entfernung der Bakterien schon angegeben. Kommt dieser Eventualität aber eine grössere Tragweite zu? Der mechanische Nutzen des Leukocytenwalles findet seine Voraussetzung darin, dass es ein wahrer Wall ist. Die Infectionskeime verbreiten sich aber meist weit rascher von ihrer Eintrittsstelle aus im Körper und alsdann weit schneller von Stelle zu Stelle, ehe es zu wahrer Wallbildung kommt. Es werden da wohl einzelne, auch zahlreiche Leukocyten exsudirt, von einer Wallbildung ist aber erst sehr spät die Rede, so spät, dass bis dahin meist schon die Wanderung der Mikroparasiten stattgefunden hat. Man braucht nur an die Krankheitsbilder von Masern, Scharlach, Flecktyphus, Cholera, ja an die meisten Infectionskrankheiten zu denken, um zu dem Resultat zu kommen, dass stärkere Eiterungen an der Eintrittsstelle selten, und wenn überhaupt, wie bei Vaccine spät eintreten. Sollen aber die weissen Blutkörperchen eine besondere Anziehung für die Pilze besitzen, so dass sie mit Vorliebe von den Pilzen aufgesucht werden, so müsste nachgewiesen werden, dass die Pilze in grosser Menge und rasch von den Leukocyten verschluckt werden, sodann auch, dass diese sie nicht mehr loslassen, bis sie zerstört und unwirksam gemacht sind. Nicht darauf kommt es dann an, dass man einzelne Pilze in frischen, weissen Blutkörperchen oder gar etwa in alten Eiterkörperchen findet; soll diesem Verhältniss ein salutärer Werth zukommen, so müssen die weissen Blutkörperchen ein besonderes Abfangs- und Zerstörungsvermögen für Pilze haben. Die Beweise dafür sind bis jetzt sehr geringe. Metschnikoff selbst fand bei den Daphnien, dass die Leukocyten wohl die Sporen, nicht aber die stark proliferirenden Conidien besiegen können. Die todbringenden Milzbrandbacillen werden überhaupt nur spärlich von den Leukocyten aufgenommen, ebenso wenig ist bei Spirochaete Obermeieri solche Aufnahme nachweisbar. Ribbert fand, dass die Osteomyelitiskokken wohl von den Leukocyten aufgenommen und von ihnen verschleppt, aber auch wieder von ihnen wie von anderen Organen ausgeschieden wurden, um schliesslich in den Nieren und an Wundstellen sesshaft zu werden. Mit Recht aber macht Baumgarten darauf aufmerksam, dass auch in den Krankheiten, in welchen man die Bacillen in den Leukocyten in grösserer Menge findet, wie in der Mäuseseptikämie, bei Lepra und Tuberkulose, dieselben doch durchaus nicht dadurch unschädlich gemacht werden, ja diejenige Form der Tuberkulose, welche sich am meisten durch Riesenzellenbildung mit Einschluss von Bakterien auszeichnet, die Perlsucht des Rindviehes, gerade sie ist eine ausnahmslos unheilbare Krankheit. In seiner eingehenden neuesten Schrift über Tuberkel und Tuberkulose wiederholt Baumgarten, dass er nicht die geringste Andeutung von irgend welcher regressiven Metamorphose der in die lebenden Tuberkelbacillen eingeschlossenen Bacillen habe wahrnehmen können (Berlin 1885, pag. 42

und 69). Fodor und Wyssokowitsch konnten ihrerseits nach Injection grosser Mengen pathogener Bakterien nie eine Aufnahme derselben in die weissen Blutkörperchen bemerken. Die Insufficienz der Leukocyten als Phagocyten lässt sich jedoch viel allgemeiner feststellen, da chronische Eiterungen überhaupt gar nicht zur Selbstheilung der Entzündungsprocesse führen. Trotz der Anwesenheit zahlreicher Leukocyten am Entzündungsherde wird weder bei Lepra und Tuberkulose, noch auch bei Syphilis die Krankheitsursache von denselben aufgezehrt und selbst bei den gewöhnlichen septischen Eiterungen wird schliesslich auch nur ein Demarcationswall gebildet. Die Fähigkeit der Selbstheilung kommt in ausgesprochenem Masse nur den acuten Entzündungsprocessen zu, d. h. sie ist eine Folge des Fiebers und nur selten eine Folge der Entzündung und Eiterung. Dass den Leukocyten, vom Demarcationswalle abgesehen, eine grössere salutäre Bedeutung in unserem Kampfe mit den Pilzen zukommt, muss also zunächst noch als unerwiesen betrachtet werden. Die Abtödtung der Infectionskeime, soweit sie nachweisbar ist, erfolgt durch das Fieber, d. h. durch den veränderten und verstärkten Stoffwechsel und durch die damit verbundene und daraus hervorgehende Temperaturerhöhung.

Ist denn aber dieser Modus der Heilung der Infectionskrankheiten durch Abtödtung der Infectionskeime überhaupt ein häufiger Vorgang? Nein, denn die meisten dieser Krankheiten sind contagiös, der Infectionskeim wird also gar nicht getödtet, sondern er wird lebens- und wirkungsfähig abgeschieden. Wirkt er nicht mehr auf den bereits durchseuchten Organismus, wie bisher, so muss dieser Organismus sich an ihn völlig accommodirt haben. Von den drei Möglichkeiten für die Indifferenzirung von Krankheitsursachen, deren Ausscheidung, deren Neutralisirung oder Abtödtung, endlich der Accommodation des Organismus sehen wir den Contagien gegenüber die Accommodation des Organismus am häufigsten eintreten. Die Wirkungsfähigkeit dieses Infectionsstoffes auf jeden empfänglichen Organismus zeigt unwiderleglich, dass der Infectionsstoff derselbe geblieben, dass der Organismus also sich verändert haben muss, wenn der Infectionsstoff nicht mehr auf ihn wirkt. Wir haben also nicht zu fragen, wie hat sich der Infectionsstoff verändert, da dieser seine Wirkungsfähigkeit gar nicht eingebüsst hat, sondern wie hat sich der Organismus verändert, dass dieser seinerseits gegen dieselbe Ursache immun, unempfänglich geworden ist, auf die er vordem so scharf reagirt hat? Es ist eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten, die nicht blos spontan heilt, sondern Immunität, also Unfähigkeit zu neuer Erkrankung hinterlässt. Diese Immunität ist eine bekannte Erscheinung nach Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Cerebrospinalmeningitis. Weniger sicher und dauerhaft ist solche Immunität nach Abdominaltyphus, Diphtheritis und Milzbrand. Gänzlich bleibt sie aus nach Recurrens, Dysenterie, Erysipel und allen septischen Erkrankungen; bei Intermittens bleibt im Gegentheil sogar eine grosse Neigung zu Recidiven zurück. Keiner Erklärung bedarf es dafür, wenn nach einer Krankheit der Organismus leichter von derselben wieder heimgesucht wird, wenn die Krankheit also eine verminderte Widerstandsfähigkeit des angegriffenen Körpers hinterlassen hat. Dass Menschen und Thiere hingegen nach der Ueberstehung gewisser Krankheiten gegen dieselben für das Leben oder auch nur für lange Zeit gefeit sind, ist eine schwer zu begreifende Thatsache. Was macht den Körper nun völlig unempfindlich und reactionslos gegen Einflüsse, die vordem geeignet waren, die mannigfaltigsten Veränderungen in ihm hervorzurufen? Was ist's?

Ob dies überall, in gleicher Weise geschieht, muss völlig dahingestellt bleiben. Für einzelne Krankheiten aber speciell für Diphtheritis und Tetanus, ist von Behring [6]) nachgewies[illegible] dies durch Bildung von Anti-

toxin geschieht. Auch ausserhalb unseres Körpers entstehen bei Milchsäure-, Buttersäure- und Harngährung Substanzen, welche die Weitergährung unmöglich machen und die Spaltpilze erzeugen Phenolverbindungen, welche die Spaltpilze tödten. Für den thierischen Organismus hätte der Gedanke der Abtödtung der Bakterien durch Gifte im Körper unverkennbare Bedenken. Könnte es bei Fortdauer des Stoffwechsels irgendwo zu einer erheblichen Ansammlung von Giften kommen? Und wenn, würde dann eine solche Ansammlung nicht dem Menschen ebenso gefährlich werden, wie den Bakterien, die vergiftet werden sollen? BEHRING's Antitoxine sind jedoch lediglich Antitoxine, nicht im Geringsten Toxine; sie selbst sollen für unseren Körper so unschuldig sein, wie indifferente Kochsalzlösung. Die Heilung der Infectionskrankheiten erfolgt nach ihm durch Bildung von Antitoxinen unter starken Stoffwechselveränderungen, deren äusseren Index das Fieber bildet, die sich aber auch sonst unter Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes insbesondere kundgeben. Das Antitoxin sammelt sich vorzugsweie im Blute, aber auch in einzelnen Secreten an. Es ist in jeder Krankheit ein anderes Antitoxin, das sich der Organismus zu seiner Selbstheilung bildet. Je länger dasselbe im Blute verweilt, desto länger hält auch die Immunisirung vor. Dieser letztere Process geht nur allmälig vor sich und kostet viel Zeit. Es ist schon lange bekannt, dass die nach der Vaccination eintretende Immunität sicher erst am 11. Tage erfolgt, da Revaccinationen am achten, neunten oft noch wirksam sind. Bei der Mäuseseptikämie fand KOCH, dass alle die Kaninchen, welche die Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden haben, nach einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung werden, sei es mit septischem Mäuseblut, sei es mit Culturen der Septikämiebacillen. Aber die Immunität tritt hier nicht vor 3—4 Wochen ein. Und weiter; ein Organ wird früher immun als das andere. Bei Impfung des einen Ohres wird das andere Ohr immun nach acht Tagen, die andere Cornea erst nach circa drei Wochen (KOCH-LÖFFLER, Ibidem 172, 178.) Diese letztere Beobachtung ist es, die besonders geeignet ist, den stricten Nachweis zu führen, dass es sich bei der Immunität um eine allmälig erfolgende Umprägung der Gewebe handelt.

Gewiss ist, dass unser Organismus sich den Infectionskeimen gegenüber der verschiedensten Methoden bedient. Höchst selten gelingt es ihm, sie beim Eintritt abzufangen; zum Theil tödtet er sie ab, weit häufiger accommodirt er sich an sie.

Die Frage der Regulirung der inneren Krankheitsursachen kann an dieser Stelle ebenfalls nur in ihren grossen Grundzügen gestreift werden. Wir beginnen mit den nothwendigsten Lebensbedürfnissen. Der Mangel des allernothwendigsten Lebensbedürfnisses, des atmosphärischen Sauerstoffes, ruft dyspnoëtische Anfälle hervor, die geeignet sind, bis zu einem gewissen Grade durch Vertiefung der Athmung, Betheiligung accessorischer Athemmuskeln das Blut auf den normalen Sauerstoffgehalt zu bringen. Ueber diesen noch regulirbaren Grad hinaus führt die weiter fortschreitende Erregung zu allgemeinen klonischen und tonischen Krämpfen bis durch dauernden Sauerstoffmangel alle Organe unerregbar gemacht werden und der Tod an Suffocation erfolgt. In gleicher Weise erfolgt der Tod, wenn in einem längere Zeit geschlossenen Luftraum der Sauerstoff der Luft von 20,8 Volumprocent bis zu 2—3 Volumprocent herabgesunken ist. Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr in geringem Grade, aber auf längere Zeit wie bei Oligocythämie wird wohl lange ertragen, führt aber doch schliesslich zu Degenerationsvorgängen in den Geweben mit Eiweisszerfall und Verfettung. Erhöhung des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes kann bis über 23% getrieben werden, entsprechend der Aufnahmsfähigkeit des im Blut enthaltenen Hämoglobins. Die Menge des aufgenommenen Sauer-

stoffes und der abgeschiedenen CO_2 bleibt aber weiterhin von dem O-Gehalt ganz unabhängig, ändert sich selbst nicht in reinem O. Ist das Blut mit O gesättigt und gleichzeitig an CO_2 arm, so tritt wegen mangelnden Athembedürfnisses Apnoe ein. Aus analogem Grunde kommt es auch nach schnellen und tiefen Athemzügen zu apnoëtischen Pausen. Verminderung der Athmungsfläche führt zur Ausdehnung des noch disponiblen Athmungsraumes.

Die nothwendigen Lebensmittel können längere Zeit dadurch entbehrt werden, dass der Körper sich zu seiner Selbsternährung sein eigenes Körpermaterial zur Disposition stellt. Bei der Inanition haben gewisse Organe, zum Leben unentbehrliche, wie Herz und Medulla, wichtige wie Gehirn und Auge, Generationsorgane bei Thieren in der Copulationszeit, bis zuletzt die Fähigkeit, bei ganz geringer Einbusse ihrerseits sich auf Kosten aller anderen Gewebe zu ernähren. Wir kennen nur die äusseren Thatsachen, nicht die feineren Hebel dieser Regulation. Die SCHROTH'sche Trockencur mit ihren periodischen Fieberbewegungen zeigt aber, dass schon die Beschaffung des Flüssigkeitsmaterials aus dem Körper eine bereits unter nicht unerheblichen Krankheitserscheinungen vor sich gehende Regulation nothwendig macht. Welch breiter Spielraum der Nahrungsaufnahme quantitativ und qualitativ auch gegeben ist; stehen die nothwendigen Nährstoffe lange Zeit nicht zur Disposition des Organismus und muss derselbe alsdann an Eiweiss, Fett, Kohlehydraten oder Aschenbestandtheilen dauernd Mangel leiden, so wirkt diese relative Inanition zuletzt ähnlich wie die absolute, wenn auch nach weit längerer Dauer. Frühzeitig tritt überall eine sehr bemerkenswerthe Widerstandsunfähigkeit gegen schädliche Einflüsse und Restaurationsunfähigkeit gegen anderweitig auftretende Schäden ein; dieselbe bildet eine einflussreiche accessorische Krankheitsursache, die sich auch nur sehr allmälig durch bessere Ernährung überwinden lässt.

Aus den angeführten Ingestis vermag der Organismus alle für seine Lebenserhaltung nothwendigen Zwischenproducte zu bilden, jedoch nur unter der Voraussetzung der Integrität der Organe, welche diese Zwischenproducte zu liefern haben.

Unter den Integritätsbedingungen der einzelnen Gewebe steht obenan ein Wechsel zwischen Ruhe und Thätigkeit. Die Ruhe, welche wir beim Gehirn als Schlaf bezeichnen und zeitweise für dasselbe als unentbehrlich betrachten, diese Ruhe ist, wenn anch nur intermittirend, für jedes arbeitende Organ unerlässlich. Beide Extreme, volle Unthätigkeit wie übermässige Erschöpfung, führen zu Krankheiten, wenn die Regulation nicht noch rechtzeitig einzutreten vermag. Diese Integritätsbedingung gestaltet sich bei den verschiedenen Organen sehr verschieden, je nach ihrer physiologischen Function, der Stärke und dem Umfang derselben. Da die Function zunächst die örtliche Blutcirculation beeinflusst, so dass functionirende Gewebe mehr Blut, dieselben Gewebe in der Ruhe wenig Blut erhalten, so ist jede bis zur Erschöpfung continuirliche Function mit Hyperämie verbunden, volle Ruhe mit Anämie. Die zweite elementare Wirkung der Function betrifft den Stoffwechsel, er wird durch Function erhöht, durch Ruhe vermindert. Bei diesem Wechsel zwischen Geben und Nehmen überwiegt während der Function der Verbrauch, der Consum, der daher wenn keine ausreichende Ruhepause dazwischen tritt, zur Erschöpfung des Materiales führt. Die Grösse des functionellen Stoffwechsel übt eine Rückwirkung auf den Ernährungszustand und Umfang des Organes aus. Doch sind die reinen Inactivitätsatrophien unbedeutend, wenn sie nicht in die Wachsthumsperiode fallen; übermässige Function führt leichter zur Erschöpfungsatrophie, doch nur in der Wachsthumsperiode bringt stärkere Function sicher auch stärkeren Organumfang zu Wege. Anerkannt ist endlich die Wirkung der Function auf den leichteren Functionsablauf

durch Abschleifung und thunliche Beseitigung aller mechanischen Hindernisse in den activ functionirenden Geweben, in den Muskeln, Drüsen, auch in Nerven und Ganglien. Durch Uebung werden allmälig immer grössere regelmässige Leistungen möglich, abgesehen von den grossen Kraftanstrengungen, welche schon durch einmalige starke Reizung ausgelöst werden können. Functionelle Ruhe hingegen lässt die Hindernisse wachsen. Welche ätiologische Momente durch Unthätigkeit und Ruhelosigkeit herbeigeführt werden können, übermässige Thätigkeit regulirt sich in den meisten Fällen meist noch durch die Erschöpfung, die ihr folgt. Nur wenn erschöpfte Gewebe zu fernerer Thätigkeit gezwungen werden, folgt der Erschöpfung noch die Atrophie. Der richtige Wechsel zwischen Uebung und Schonung ist bei der massgebenden Bedeutung der Function als accessorischer Krankheitsursache von hervorragendster Wichtigkeit und weit unterschätzter Bedeutung. Das Uebelbefinden und die Schmerzhaftigkeit afficirter Organe veranlasst in vielen Fällen die Ruhestellung derselben.

Unter den inneren Krankheitsursachen wird mehr und mehr die Autointoxication mit den Endproducten und Mittelproducten des Stoffwechsels in ihrer weittragenden Bedeutung erkannt. Altbekannt sind die Urämie, wenn man auch noch nicht weiss, welchem der vielfachen Stoffe im Urin (dem Harnstoff, den Kalisalzen, dem Kreatin) die besondere Giftwirkung zuzuschreiben ist; weiter die Cholämie, wenn auch dem Gallenfarbstoff gar keine Giftwirkung und den gallensauren Salzen nur eine geringe zuzuschreiben ist, die Harnsäurediathese in der Gicht, wenn auch der Harnsäure mehr mechanische, als chemische, eigentliche Giftwirkungen zukommen. Auch den Diabetes durch Ausfall des Pancreas rechnet man zu den Autointoxicationen, obschon es sich nur um Uebergang von Zucker in die Gewebe handelt. Auch Cyanose und Suffocation durch Kohlensäureüberladung des Blutes könnten hierher gerechnet werden. Unsicherer und unbekannter sind die aus den anomalen Umsetzungen des Magen- und Darminhaltes hervorgehenden Autointoxicationen durch Schwefelwasserstoff, Aetherschwefelsäure etc. Uebrigens, welche Toxine der Ausathmungsluft oder der Perspiratio insensibilis zukommen, ist trotz vielfacher derartiger Angaben höchst unsicher. Dass die Retention der Endproducte des Stoffwechsels in unserem Organismus demselben im höchsten Grade schädlich werden muss und daher durch sorgfältige Offenhaltung der Ausscheidungswege zu verhüten ist, galt schon in ältesten Zeiten als ein instinctives Postulat, während die Details der Autointoxication noch ganz unbekannt waren.

Weit schwerer erkennbar waren und sind die Mittelproducte des Stoffwechsels, da sich dieselben nicht in Excretionsorganen ansammeln, sondern in unscheinbaren Portionen in's Blut übergehen, dem intermediären Kreislauf anheimfallen, weiter in die Organe abgeschieden werden, wieder in's Blut zurückkehren, um mehrfach dem gleichen Turnus zu unterliegen. Von der Einführung der Albuminate und Kohlenhydrate ab bis zur Bildung aller Gewebe einerseits und deren Abbau bis zu den oben gedachten Excretionsstoffen andererseits müssen in dem grossen chemischen Laboratorium unseres Organismus die allermannigfaltigsten Umsetzungen erfolgen. Dies grosse Geheimniss lüftet sich nur ganz allmälig durch die Ausfallserscheinungen, welche vom Untergang, der Degeneration, der Ausrottung einzelner Drüsen gefolgt sind. Am besten gekannt sind die Erscheinungen der Tetanie und des Myxödems bei der Cachexia thyreopriva, mangelhafter der Morbus Addisonii nach Functionsunfähigkeit der Nebennieren, fast gar nicht die Wirkung der Hypophysis cerebri. Jede einzelne Blutdrüse hat ihre Bedeutung, welche nur zu leicht auch durch den Bilateralismus derselben Drüsen und die Cooperation anderer verhüllt wird. Wo schon die Grösse der Wirkung klar ist, z. B. bei den Geschlechtsdrüsen durch die Castration auf

die ganze Constitution des Individuums, da ist der Modus der Wirkung noch wenig geklärt. Aber auch da, wo wir betreffs der Function der Organe leidlich Bescheid zu wissen vermeinen, zeigt jeder Schritt vorwärts die Grösse unserer Unkenntniss, so z. B. die ECK'sche Fistel betreffs der Leber. Wenn das Pfortaderblut durch die ECK'sche Fistel mit Umgehung der Leber direct zum Herzen abgeleitet wird, so tritt eine giftige Substanz im Körper, die Karbaminsäure bei Fleischfressern, auf, die unter normalen Verhältnissen von der Leber in eine ungiftige Substanz (Harnstoff) umgewandelt wird. Aus alledem geht hervor, dass die Integritätserhaltung jedes einzelnen Organes von weit grösserer Wichtigkeit zur Verhütung der Autointoxication ist, als bis jetzt angenommen worden ist.[7, 8, 9])

Von den inneren Lebensverhältnissen steht unter den massgebendsten Krankheitsursachen und Dispositionen die Altersveränderung obenan. Ob diese langsame, aber aus inneren Gründen sich unaufhaltsam vollziehende Ernährungsstörung der Gewebe etwa durch geeignete hygienische und diätische Massregeln allgemein weiter verschoben und verzögert werden kann, ist an dieser Stelle ausserhalb unserer Discussion. Die typische Senescenz ist es aber, die nicht blos selbst durch ihre Consequenzen, besonders atheromatöse Gefässdegeneration und deren Folgen oft zum Tode führt, sondern die auch als Accumulativursache die Regulation der verschiedensten Leiden im höheren Alter hindert. Ganz anders steht es mit der prämaturen Senescenz, mit dem durch Krankheiten bedingten vorzeitigen Marasmus, dem durch Regulation der betreffenden Krankheiten Einhalt gethan werden kann.

Erbliche Krankheitsursachen, die auf unmittelbarer Uebertragung äusserer Ursachen, z. B. von Infectionskeimen auf den Embryo, beruhen, theilen das Schicksal dieser äusseren Ursachen. Die erbliche wie die erworbene Krankheitsprädisposition, die in Uebertragung histogenetischer Mängel einzelner Gewebssysteme besteht, kann im Laufe der Entwicklung des Wachsthums, des Klimakteriums bisweilen gebessert werden.

Der Gesammtüberblick über die Krankheitsursachen und deren Regulirbarkeit zeigt, dass unser Organismus die allerverschiedensten Methoden in Anwendung zieht, um sich der Krankheitsursachen zu erwehren. Nur höchst selten reichen die physiologischen Processe in normaler Breite dazu aus; sie bedürfen zum mindesten einer erheblichen Verstärkung, meist sind pathologische Vorgänge und dazu solche von erheblicher Intensität dazu erforderlich. Die Complication der Ursachen ist es, die der Selbstheilung oft ihren Weg sehr erschwert. Je mehr die äusseren Ursachen mit den sogenannten inneren zusammentreffen, d. h. sich mit bereits vorhandenen, wenn auch feinen, unbemerkbaren, latenten Gewebsveränderungen begegnen, desto schwerer deren Beseitigung. Dasselbe gilt von dem Hinzutritt accessorischer Ursachen auf bereits erkrankte Gewebe. Gerade den inneren Ursachen gegenüber zeigt sich begreiflicher Weise die besondere Schwäche der Naturheilung. Wenn die äusseren Ursachen sonst immer durch die inneren Hilfsmittel des Organismus überwunden werden, so versagen dieselben bei den inneren Ursachen sehr leicht, da deren Insufficienz es ja ist, von der der Krankheitszustand bedingt ist. Nur selten werden sie deshalb zu reguliren vermögen, was durch ihre Schwäche entstanden ist.

Nat[illegible]heitsprocesse.

Für die A[illegible] Beseitigung der Ursachen stehen dem Or[illegible] zahlreiche einzelne Regulationsmittel [illegible] eine einheitliche Naturheilkraft, [illegible] in Reserve gehaltene *Appar*[illegible] Es handelt sich

immer um physiologische Processe, die an sich von grosser Breite sind und pathologische Verstärkungen zulassen. Stoff-, Zellen- und Functionswechsel sind es vorzüglich, mit denen der Körper seine Schäden regulirt. Wie ein Pendel zum Loth zurückstrebt, so streben die Gewebe bei jeder Störung zur Norm zurück; sie folgen damit nur den Gesetzen der Substanz, aus der sie bestehen. Je mehr durch physikalische und chemische Veränderungen die Lebensfähigkeit der Zellen gelitten hat, desto weniger können sie ihre inhärenten Kräfte entfalten und bei umfangreicher Zerstörung der Gewebe kann die Regulation nur von dem weniger veränderten Reste ausgehen. Jede Regulation ist also immer nur eine Leistung gewisser Grösse und ist stets an einen gewissen Grad von Integrität des Regulationsapparates und an dessen Reintegrirung durch die Gesammternährung geknüpft. Andererseits können auch durch Krankheiten neue stabile Verhältnisse gesetzt sein, in deren Folge neugebildete Gewebe wie integrirende Bestandtheile des Körpers angesehen werden müssen. Dieselben unterliegen alsdann denselben Ernährungsgesetzen wie die alten Gewebe. Die Regulation hat also nach allen Richtungen ihre Grenzen, wenn sie auch zu bedeutenden Leistungen befähigt ist.

Die Regulirung des Zellenlebens. Die Regulation des Zellenlebens ist in allen anderen Regulationen vorauszuschicken, nicht blos, weil alles locale Leben sich in Zellen vollzieht, sondern weil auch die für das Gesammtleben eines complicirten Organismus, d. h. eines Zellenstaates entscheidenden Factoren, Blutcirculation und Innervation, an massgebender Stelle selbst an das Zellenleben gebunden sind (Blutzellen, Muskelzellen des Herzens, der Gefässe, Ganglienzellen etc.).

Die Zellen haben vermöge ihres nutritiven Stoffwechsels die elective Fähigkeit, brauchbares Material, zum Theil aus weiter Ferne, an sich zu ziehen, unbrauchbares nicht aufzunehmen, unbrauchbar gewordenes austreten zu lassen, wenn dasselbe nicht etwa seinerseits schwer lösbare feste Verbindungen mit den integrirenden Bestandtheilen der Zelle eingegangen. Dieser elective Stoffwechsel ist daher im Stande, bereits durch seine unveränderte Fortdauer Fremdstoffe, Blutextravasate, Pigmente zu beseitigen, die Zellen von ihnen zu befreien, zeitweise Mängel des Materials zu ersetzen.

Die Zellen haben vermöge ihres functionellen Stoffwechsels die Fähigkeit, bei stärkerer Function mehr, bei schwächerer ceteris paribus weniger Material an sich zu ziehen und zu verarbeiten. Nur bei ganz übermässiger Function tritt Degeneration, bei Aufhebung der Function ein gewisser Grad von Inactivitätsatrophie ein.

Die Zellen haben vermöge ihres deshalb formativ genannten Stoffwechsels die Fähigkeit zu wachsen und meist auch sich zu theilen. Sie vermögen ihre Form bis zu einem gewissen Grade den äusseren Einflüssen anzupassen. Können sie ihr Wachsthum frei entfalten, so wachsen sie sich vollständig aus. Werden sie gedehnt, so folgen sie zunächst nach dem Grade ihrer Elasticität, um alsdann bei stärkerer Ernährung zu hypertrophiren. Bei Druck oder Retraction werden sie kürzer, kleiner nach allen Dimensionen. Dringen Fremdkörper in sie ein, die in ihnen allmälig zu wachsen vermögen, so können sie diesem Wachsthum entsprechend ausgedehnt werden. Die Formation der Zelle kann durch solche pathologische Bildungen der ursprünglichen sehr unähnlich werden (Riesenzellen).

Gehen Zellen gänzlich verloren, so ist deren Wiederersatz bei solchen Geweben sehr leicht, bei denen eine permanente Matrix von continuirlicher histogenetischer Energie den Zellenwechsel unterhält. Jede Lücke wird hier successive aus der Tiefe oder aus der Nachbarschaft ergänzt. Bei Ganglien und bei den vereinzelt stehenden Matrices der Haare und Federn ist hingegen gar keine Regeneration, nach umfangreichen Substanzverlusten und

Degenerationen der Muskeln und Drüsen keine rasche gleichartige Regeneration möglich. Vicariirend tritt dann oft Bindegewebe in die Lücke (Narbengewebe).

Von dem realen Ersatz abgesehen, ist noch ein **functioneller Ersatz** in der Art möglich, dass gleichwerthige Nachbarzellen die Function der ausgefallenen Zellen mit übernehmen oder auch dadurch, dass ein functionell äquivalentes Organ hypertrophirt (vicariirende Drüsen- und Knochenhypertrophien).

Weder realer, noch functioneller Ersatz ist möglich, wenn specifische solitäre Ganglienzellen in Wegfall kommen (Spinalganglien).

Metaplasie kommt nur unter nah verwandten Geweben, namentlich der Bindesubstanz, vor, zwischen Knorpel, Binde- und Knochengewebe, Fett- und Schleimgewebe.

Ob eine wahre Conjugation von Zellen und Zellenkernen zu neuen Formationen — von der bekannten Conjugation des Ovulum und des Sperma abgesehen — möglich ist, ist unbekannt. Phagocytose der einen Zelle durch andere Verschmelzung mehrerer zu Riesenzellen führen nur selten zu physiologischen Restaurationen und Neubildungen.

Die histogenetische Energie erwacht bei lebenskräftigen Geweben bereits durch Beseitigung von Wachsthumshindernissen, auch schon durch deren Verminderung. Keine neue Bedingung braucht hinzuzutreten, jede Verminderung von Wachsthumshindernissen wird mit Neuwachsthum beantwortet. Es steht alsdann still bei Bildung neuer Hindernisse (Ausfüllung der Lücke, Begrenzung durch Epithel).

Welche Veränderung dem periodischen Neuwachsthum, welches in einem gewissen Zusammenhang mit der Sexualfunction auftritt, zu Grunde liegt, ist noch gänzlich unbekannt (Mauser, Stimmmutation, Bartwachsthum); sie tritt ohne Sexualfunction nicht ein. Es ist nicht nachweisbar, dass durch chemische Wachsthumsreize direct eine schlummernde histogenetische Energie geweckt werden kann, etwa durch Campher, Terpentin und andere Excitantia.

Aus welchen Gründen die histogenetische Energie anomal, autonom bei der Geschwulstbildung erwacht, ist unbekannt; Geschwülste pflegen sich nie spontan zurückzubilden.

Dass die Regulationsfähigkeit des localen Zellenlebens, so weit sie vorhanden ist, überall an die Integrität der Blut- und Säftecirculation, auch der Blutmischung, Temperatur und Innervation gebunden ist, bedarf kaum ausdrücklicher Hervorhebung.

Die Regulirung der Blutcirculation. Die Blutcirculation, sowohl die allgemeine wie die örtliche, ist die regulationsfähigste Function unseres Körpers, sie besitzt eine bedeutende Accommodationsbreite.

Das Herz, das Perpetuum mobile unseres Organismus vom 14. Lebenstage des Fötus bis zum letzten Athemzuge, ist durch feinste nervöse Regulationsvorgänge befähigt, sich fast augenblicklich jedem Anspruch an seine Leistungsfähigkeit bei Integrität seiner Musculatur zu accommodiren; es besitzt bedeutende Kraftvorräthe; die Herzmusculatur verbraucht aber auch allein 3—10% des ganzen aufgenommenen Sauerstoffes.

Das Herz ist bei dauernden Störungen der allgemeinen Blutcirculation zu Dehnungen und Massenzunahmen, also zur Dilatation und Hypertrophie bei Integrität seiner Musculatur und seiner Ernährung in hohem Grade befähigt.

Wie weit das Herz bei beginnenden eigenen Ernährungsstörungen zur Regulation befähigt bleibt, ist bis jetzt noch nicht ausreichend klargelegt. Die geringere Bel[illegible] des Herzens und die daraus entstehende Schonung begünst[illegible] erzregulirung. Bei ausgedehnter Fett-*degeneration* d[illegible] das Herz insufficient.

Die Vertheilung des Blutes in den peripheren Organen findet nicht, analog den Leicheninjectionen, gleichmässig, sondern je nach dem Blutbedürfniss für Function (Thätigkeitswechsel), Nutrition und Formation statt. Die Nervenverbindungen sind die Vermittler zwischen Blutbedürfniss und Gefässweite.

Der arterielle Collateralkreislauf bei Störungen innerhalb der arteriellen Bahnen folgt den Gesetzen des Blutbedürfnisses und nicht den Gesetzen der Mechanik. Nicht die nächst höheren, sondern die functionell bedürftigsten Theile werden mit dem überschiessenden Blute versehen, bei Unwegsamkeit einer Nieren- oder Hodenarterie die andere Niere, der andere Hode, nicht die oberen Organe.

Die Regulirung durch den Collateralkreislauf ist aber an die ausreichende Dilatation der Arterien gebunden und kostet, je kleiner und weniger dilatabel die Arterien sind, desto mehr Zeit. Bis zur Vollendung des Collateralkreislaufes ist der Körpertheil als ein blutarmer zu betrachten und unterliegt daher leichter gefährlichen Störungen, als in der Norm. Bei gänzlich unzureichendem Collateralkreislauf tritt localer Nahrungs- und Sauerstoffmangel ein mit ungleich raschen Folgen je nach dem Grade des Bedürfnisses der Organe. Im Extrem ist theilweiser oder völliger Brand unausbleiblich.

Capillaren und Venen sind als ganz unselbständige Anhängsel der Arterien nicht anzusehen. An der Pfortader ist eine selbständige Innervation bereits nachgewiesen. Vermöge der Verschiedenartigkeit der Structur, der Function und des Blutinhaltes reagiren die verschiedenen Gefässabschnitte (Arterien, Capillaren, Venen) jedenfalls höchst verschieden auf dieselben Einflüsse (Kälte, Entzündungsursachen).

Der Collateralkreislauf in Capillaren und Venen tritt in Folge der grösseren Zahl communicirender Gefässe mit grösserer Leichtigkeit als in den Arterien ein.

Da der Resorptionsstrom noch ausser den Venen über das Lymphgefässnetz disponirt, so ist eine meist ausreichende vicariirende Function für die Abfuhr der Stoffwechselproducte vorhanden; auch bei Unwegsamkeit des Ductus thoracicus stellt sich die Lymphcirculation leicht wieder her.

Die Füllung und Neubildung von Capillaren folgt dem localen Ernährungsbedürfniss. Die Capillaren folgen der Gewebsneubildung, welche bei grösserem Umfange selbst die Bildung von Arterien und Venen veranlassen kann. Die für die Ernährung unnütz gewordenen Gefässe involviren sich gänzlich in den sogenannten gefässlosen Geweben, theilweise in den gefässhaltigen Neubildungen.

Die Capillaren sind als Secretionsmembranen anzusehen. Der regelmässige Transsudationsstrom aus den Capillaren ist bei ungehindertem venösen Abfluss, bei Integrität der Gefässwände und Stillstand der Nervenfunction sehr gering.

Der Transsudationsstrom aus den Capillaren ist qualitativ und quantitativ ein ganz verschiedener, je nachdem der venöse Abfluss beschränkt ist (Stauung), die Gefässwände alterirt worden sind (Entzündung) oder eine Aenderung der Nervenaction (Secretion) eingetreten ist. Der Transsudationsstrom regulirt sich nach Wegfall aller dieser Hebel wieder von selbst, kehrt alsdann zur Norm spontan zurück.

All die gedachten Regulationen des Blutstroms und seiner Zweigströme sind an die Integrität der Gefässwände geknüpft. Deren Störungen sind wie anderweitige Störungen des Zellenlebens zu betrachten. Restaurationsfähige Störungen (schwache Entzündungen) werden durch die erfrischende und verjüngende Macht des Blutstromes leicht nach Aufhebung der Ursache wieder beseitigt. Dauernde passive Erweiterungen mit grösserem

Substanzverlust in Aneurysmen, Varicen bilden sich spontan nie zurück; ebenso wenig die angeborenen Gefässneubildungen (Telangiektasien).

Die Regulirung der Blutmenge und Mischung. Die Gesammtblutmenge regulirt sich in der Norm nach dem Blutbedürfniss des Organismus. Sie wächst mit der Ausdehnung und Weite des Gefässnetzes, sie fällt mit seiner Verkleinerung. Bei Constanz des Blutbedürfnisses hat die Blutmenge die Tendenz und in hohem Grade die Fähigkeit, auch ihrerseits constant zu bleiben.

Diese Constanz beruht auf der Harmonie zweier ganz selbständiger Vorgänge, der Blutbildung einerseits und der Abgabe von Blutbestandtheilen andererseits. Wodurch die Harmonie dieser beiden selbständigen Processe unterhalten wird, ist noch vielfach unklar.

Zeitweilig überschiessende Blutmengen werden in dem grossen Blutreservoir der Wurzelvenen der Vena portae untergebracht, bis das Wasser durch die Nieren, die Albuminate durch die Oxydation, die Blutkörperchen durch Zerfall ausscheidungsfähig gemacht und in den verschiedenen Excretionsorganen abgeschieden werden. Bei völlig gesunden Säugethieren kann zeitweise sogar die $1^1/_2$fache Vermehrung des Blutes stattfinden, ohne dass eine Zerreissung auch nur der kleinsten Capillaren erfolgt. Dauernd übermässige Blutmengen in Folge von allzu grosser Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln können nach Traube zur Herzhypertrophie führen, nach Oertel mindestens die Regulation von Herzfehlern hindern.

Zeitweilige Verminderung der Blutmenge führt zu raschem Flüssigkeitsersatz auf allen Resorptionswegen, zur allmäligen Ergänzung der Blutkörperchen aus den vorhandenen Vorräthen und durch rasche Neubildung zur Aufnahme und Zurückhaltung von Eiweiss und Salzen. Die Restitution ist zunächst also an das ausserhalb der Gefässwände vorhandene Material geknüpft. Ist auch nicht Wasser in genügender Menge vorhanden, wie bei sehr starken Blutungen, bei Cholera, um den Blutfluss überhaupt zu erhalten, so wird die Lebenserhaltung unmöglich.

Die normale Blutmischung, d. h. die in der Norm constante Zusammensetzung des Blutes, ist wesentlich durch den Umstand bestimmt, dass das Blut als flüssiges Gewebe zu betrachten ist, dessen Zellen die Blutzellen, dessen Intercellularflüssigkeit das Blutserum bildet. Sie bedingen sich gegenseitig, doch so, dass die Zellen das beherrschende Element bilden. Doch bleiben auch diese in ihrer Ernährung vom Material des Blutserums abhängig. Andere rothe Zellen als die derselben Thiergattung halten sich im Blutserum nicht. Trotz sehr grosser Differenz der Nahrung stellt sich die normale Zusammensetzung des Blutes meist wieder her.

Die rothen Blutkörperchen, das functionell wichtigste Blutelement, wird fortdauernd in gewissen Organen (Knochenmark, Milz) reproducirt. Jedem einzelnen Erythrocyten wird nur eine vierwöchentliche Lebensdauer zugeschrieben. Bei grossen Blutverlusten nimmt die volle Wiederherstellung der alten Zahl 4—6 Wochen in Anspruch. Die Reproduction ist an die Integrität der blutbildenden Organe geknüpft. Weshalb sie bei gewissen Krankheiten (Chlorose, perniciöse Anämie) nicht oder unvollkommen stattfindet, ist unklar. Alte wie überflüssige rothe Blutkörperchen werden continuirlich zerstört, ihre Reste in pigmentbildenden Organen in Leber, Milz, Niere abgeschieden, zum Theil excernirt.

Die Regulation der weissen Bl [illegible] gänzlich unklar, da ihr weiteres Schicksal, trotz ihr [illegible] mit dem Lymphstrom, täglich etwa 130 M [illegible]

Die Zufuhr der Albumi [illegible] Verbrauch entspricht dem [illegible] *Wachsthum, Stoff- und Z* [illegible]

Weshalb in der Gicht bei dauernd anomal grosser Eiweisszufuhr und unzureichendem Verbrauch eine übermässige Bildung von Harnsäure stattfindet, mit Deposition der harnsauren Salze an bestimmten Prädilectionsstellen, ist noch wenig klar. Aufspeicherung des normalen stickstoffhaltigen Excretionsstoffes des Harnstoffes im Blute führt zuletzt zu irregulirbaren Störungen (Urämie).

Uebermässige Bildung und Ansammlung von Zucker im Blute führt zum Uebergang desselben in die Gewebe und dadurch zu den complicirten Erscheinungen des Diabetes. Durch völligen Ausschluss der Amylaceen aus der Nahrung lässt sich dieser Hang zur Zuckerbildung erheblich vermindern, bisweilen völlig beseitigen.

Auf die Regulirung der einzelnen Salze durch Ersatz und durch Retention im Blut und in den Geweben einzugehen, würde hier zu weit führen. Dass auch die Regulation des Wassers in plus und minus nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen erfolgt, geht schon aus den obigen Angaben hervor.

Welche inneren Veränderungen das Blut in den verschiedenen Lebensaltern erfährt, ist noch ganz unbekannt. Dass solche stattfinden müssen, geht aus der verschiedenen Toleranz des Blutes der Kinder und der Erwachsenen gegen die gleichen Infectionsstoffe, z. B. gegen Scharlach, Keuchhusten, Diphtheritis, hervor. Unbekannt ist auch, worin die erworbene Immunität des Blutes nach Ueberstehung von Krankheiten beruht, ob überall auf Antitoxinbildung, auch ob das specifische Antitoxin dauernd sich erhält.

Fremde Stoffe im Blute können sehr verschiedene Schicksale erleiden. Feste Fremdkörper werden in den weiten Blutcanälen der Milz und der Knochen am ehesten abgelagert. Fremdkörper, die sich zu Gefässembolie eignen (s. Embolie), bleiben nach den Gesetzen der Embolie in den verschiedensten Capillargebieten stecken. Sind sie indifferent, so bleiben die Störungen von der Entwicklung des Collateralkreislaufes abhängig. Können sie ihrerseits noch eine differente und einflussreiche Wirksamkeit entfalten, so kommt es je nach ihrer Natur zu metastatischen Abscessen, Geschwulstmetastasen u. dergl. Von einer grossen Zahl ungehöriger Beimischungen befreit sich der Körper durch rasche Zersetzung und Ausscheidung aus den Excretionsorganen. Doch sind solche Ausscheidungen nur dann als kritisch anzusehen, wenn die Ausscheidung eine vollständige ist, die Verunreinigung sich nicht erneuert. In anderen Fällen kommt es nur zur Ausscheidung aus dem Blut mit Uebergang in andere Gewebe. Hier wird das Gesammtblut wohl befreit, aber auf Kosten einzelner Gewebe, in welche die Ablagerung stattgefunden hat. Diese Ablagerung erfolgt im Allgemeinen nach gewissen Verwandtschafts- und Anziehungsverhältnissen, sie erfolgt speciell sehr leicht aus alterirten Gefässwänden wegen deren grösserer Permeabilität. Man sieht, wie leicht daher an Entzündungsstellen durch Uebertritt irgend welcher im Blute circulirender Schädlichkeiten (Bakterien wie chemische Stoffe) neue accessorische Ursachen eintreten können.

Die Temperaturregulation. Nur der zureichend bekleidete menschliche Organismus hat die Fähigkeit, sich bei + 30 wie bei — 30° Aussentemperatur auf einer Eigenwärme von 36,5 bis 37,5° C. zu behaupten. Zur Behauptung dieser Temperaturconstanz ist daher in der kälteren Jahreszeit bei dem von Natur schlechter wie jeder andere Warmblüter geschützten Menschen durchaus genügender Wärmeschutz in Kleidung, Wohnung und Heizung unentbehrlich. Auch sind alsdann noch kleine Kinder, Greise und einzelne Individuen anderer Lebensalter gegen Temperaturverluste besonders empfindlich.

Gegen Steigerung der Wärmeverluste in der Kälte reagirt der Organismus durch Verengerung der Hautgefässe sowohl, wie durch Steigerung

der Wärmeproduction; gegen Wärmezunahme durch Erweiterung der Hautgefässe, Erhöhung der Schweissproduction, Wärmedyspnoe und Vermehrung der Herzaction. Alle diese Factoren werden vom Nervensystem dirigirt. Die Feinheit der Einstellung der Wärmeproduction und Wärmeausgabe zu dem normalen Facit der Temperaturconstanz ist in ihrer inneren Mechanik jedoch unklar. Das Blut ist nur der Träger des Wärmematerials und der Wärmeausgleichung.

Wie alle anderen Regulationsapparate, sind auch die der Wärmeproduction und Wärmeabgabe nur zu Leistungen bestimmter Grösse fähig, wenn auch in recht breitem Spielraum. Gleich allen anderen Regulationsapparaten sind auch diese an die Integrität aller betheiligten Factoren geknüpft, insbesondere an die Integrität der diese Functionen beherrschenden Nerven und deren gegenseitigen Connex. Bei Insufficienz der Regulation treten daher Temperaturanomalien im Abfall sowohl wie in Erhöhung der Eigenwärme ein, die beiderseits oft mit dem Leben nicht mehr verträglich sind.

Warmblüter sterben bei Abkühlung bis auf + 19° C. Eigenwärme unter enormem Sinken der Herzaction, der Respirations- und Darmbewegungen und unter tiefem Sopor. Erstickungskrämpfe können alsdann nicht mehr stattfinden. So lange die Eigenwärme noch gegen 25° beträgt, können die Individuen sich in der Regel von selbst erholen, sobald sie nur der kalten Temperatur entzogen werden. Bei niedrigeren Graden sind sie, wenn überhaupt, meist nur durch künstliche Respiration zu retten.

Warmblüter sterben durch Erhöhung ihrer Temperatur auf 44° C., bei Sonnenstich, auch nach allzu langer Prolongation von heissen Wasser- oder Dampfbädern unter kolossaler Beschleunigung der Herzaction, jagendem Athmen, Ohnmacht, Krämpfen, Bewusstlosigkeit. Nur wenn diese Maximaltemperatur noch nicht erreicht ist, erfolgt nach Fortfall des erhitzenden Einflusses Reconvalescenz unter raschem Absinken der Eigenwärme.

Fieber nennen wir denjenigen Zustand, in welchem aus inneren Gründen der Stoffumsatz gesteigert, die Wärmeproduction vermehrt, die Körpertemperatur abnorm hoch ist. Wie weit das Fieber Antheil an der Indifferenzirung der Infectionsursachen hat, ist oben bereits besprochen. Jedenfalls ist das Fieber seinerseits ein hochgradig labiler Zustand, der mit Schwinden der Fieberursache überaus rasch von selber aufhört. In kurzer Zeit pendelt alsdann die Temperatur zur Normaltemperatur zurück.

Locale Erstarrungen bedürfen zu ihrer Wiederherstellung des allmäligen Zutrittes von Wärme und stärkerer Reibung. Geringere Grade kehren alsdann zur Norm zurück, doch nur selten ohne krankhafte Zwischenzustände. Die bei empfindlichen Individuen schon bei niederen Wärmegraden eintretenden Frostbeulen gehen zwar in der Wärme von selbst zurück, behalten aber eine grosse Neigung zu Recidiven bei.

Die Regulation der nervösen Störungen. Bei den Störungen der Nervenfunction ist in Betracht zu ziehen, dass ihr Ursprung sowohl direct in den Neuronen bis zu den Endorganen, wie indirect in der ganzen Nachbarschaft, in der Peripherie im weiteren Umfang zu finden ist. Die Regulation dieser Ernährungsstörungen erfolgt auch innerhalb der Nervensubstanz im Allgemeinen nach den Gesetzen der Zellenrestitution, doch bietet das Nervensystem gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die eine besondere Berücksichtigung nothwendig machen.

Die Ernährung der Nervenprimitivfaser ist nicht, wie die jedes anderen Gewebes an jeder Stelle, von der localen Blutcirculation zunächst abhängig, sondern hier tritt die abs[illegible]hängigkeit jeder Nervenprimitivfaser von ihrem trophischen [illegible] Vordergrund; von diesem *losgelöst* degeneriren die l[illegible]ch bei

vollkommenster Erhaltung der peripheren Blutcirculation. Weder normale Ernährung, noch Restitution der gestörten Ernährung der ganzen Primitivfaser ist ohne Zusammenhang mit dem trophischen Ganglion möglich. Die ununterbrochene Continuität mit diesem bildet das unentbehrlichste Restitutionsmittel, die Conditio sine qua non.

Die Ernährung der Nervenganglien, wie consecutiv der Nervenprimitivfasern zeigt sich in höherem Grade wie bei den meisten anderen Geweben von der ununterbrochenen Blutcirculation und dem frischen Zutritt normalen Blutes abhängig. Viele Ganglien reagiren gegen vollen Blutmangel mit sofortiger Einstellung jedweder Thätigkeit nach vorangegangener heftiger Erregung. Alle reagiren gegen Blutarmuth durch reizbare Schwäche, d. h. durch leichte Erregbarkeit bei geringer Stärke und Dauer der Erregung. Die Wiederherstellung normalen Blutflusses und normaler Blutbeschaffenheit ist daher für alle leidenden Nerven das unmittelbarste Erforderniss.

Noch mehr wie bei anderen Geweben ist Wechsel zwischen Ruhe und Thätigkeit für die thätigen Nerven eine unentbehrliche Integritätsbedingung. Volle Inactivität führt zu Degenerationsvorgängen, doch nicht bei Nerven, die noch gar nicht in Action getreten sind, z. B. nicht bei Secretionsnerven des Hodens, bei Nerven der Mamma vor der Thätigkeit dieser immer erst spät thätigen Organe. Andererseits führt auch übermässige Thätigkeit ohne ausreichende Erholung zur Degeneration. Doch sind dies labile Verhältnisse. Die Nerven mit ihren Ganglien ertragen oft sehr intensive Reizungen lange Zeit und entwickeln dabei ungeahnte Kraftvorräthe. Diese Kraftvorräthe gehen im Allgemeinen mit guter Ernährung Hand in Hand. Durch Uebung, methodische Uebung können aber auch einzelne Gangliengruppen und deren Nerven allein zu höheren Leistungen ohne Ermüdung anerzogen werden. Die Nervenkraft, ihre Leistungs-, Ermüdungs- und Erholungsfähigkeit ist also nicht blos von Individuum zu Individuum, sondern auch in demselben Individuum ein von Gangliengruppe zu Gangliengruppe verschieden potenzirter Factor.

Die Empfindlichkeit der Ganglien ist gegen zahlreiche chemische Einflüsse ausserordentlich verschieden. Diese Differenzen des Giftwiderstandes lassen den Schluss auf chemische Differenzen in den Ganglien zu. Näheres ist vollständig unbekannt.

Ungewiss ist, wie weit Degenerationen und Regenerationen regelmässig in den Primitivfasern vor sich gehen. Auch ist die Frage, wie weit den Fasern nicht blos regenerative, sondern auch proliferirende Fähigkeiten zukommen, noch wenig erörtert. Doch fehlen neugebildete Nerven weder neugebildeten Geweben, z. B. Federn, gänzlich, noch auch pathologischen Neubildungen, wie den Geschwülsten.

Vermöge der ununterbrochenen Communication der Primitivfasern mit den Ganglien werden alle Erregungen, welche die leicht erregbaren Fasern an entferntester Stelle treffen, nicht blos bis zu ihren Ganglien fortgeleitet, sondern durch deren gegenseitige Verbindung bis zu anderen, theilweise weit entfernten Ganglien übertragen. Diese Uebertragung erleichtert den Ausgleich, die Entladung und die Stellvertretung. Die Reflexe sind ihrer Anlage nach solche Regulationseinrichtungen.

Diese theils directe, in weiterem Umfange aber indirecte Communication jedes Ganglion nahezu mit allen Ganglien veranlasst Störungen wie Ausgleichungen auf ganz ungeahnten Bahnen. Vom Uterus, vom Darme wie von jeder Hautnarbe aus gehen die allerverschiedensten weittragenden Impulse für das ganze Nervensystem aus. Physiologisch wie pathologisch wird die Einheit des Organismus dadurch hergestellt.

Verschiedene Gebiete des Nervensystems haben die Fähigkeit, eine Hemmungswirkung auf einander auszuüben, so dass bei ihrer gleichzeitigen

Erregung eine Verminderung der isolirten Wirkung eintritt. Der Umfang dieser Hemmungen ist noch wenig bekannt, doch der Einfluss des Willens und Gemüthes (Suggestion) auf viele Nervenactionen beweist, dass ihre Tragweite eine sehr grosse ist.

Trotz aller Verbreitung hinterlassen dauernde Erregungen eine unausgeglichene Erregbarkeit, wenn dieselben heftig sind oder wenn Ausgleichsgebiete oder Hemmungsregionen in Wegfall gekommen sind; auf solchen Veränderungen beruht die dauernde habituelle Convulsibilität und ihre schwere Regulationsfähigkeit.

Ausgefallene Ganglien können nicht regenerirt werden. Dass die specifische trophische Function der Ganglien für die Faser, einmal in Wegfall gekommen, je anderweitig ersetzbar ist, ist unerwiesen. Von diesen trophischen Ganglien abgesehen, kann der Ausfall der functionell wichtigen Ganglien dadurch compensirt werden, dass in den Centralorganen vorhandene, aber wenig gebrauchte Bahnen stärker in Anspruch genommen und geebnet, dass vielleicht auch neue Verbindungen gebildet werden, dass vicariirend untergeordnete Ganglien für höhere Ganglien eintreten und von der Hemmung der letzteren befreit, sich frei entwickeln. Die reichliche, complicirte und überall bilaterale Anlage der Ganglien mit ihren vielseitigen gekreuzten Verbindungen sichert vielfach die Erhaltung der Function auch nach Ausfall der direct beherrschenden Ganglien. In dreifacher Gliederung treten z. B. die vasomotorischen Ganglien auf, in der Medulla oblongata, im Rückenmark und peripher. Dass bei Kindern, die an Aphasie leiden, Reconvalescenz dadurch eintritt, dass die nicht afficirte Hemisphäre allmälig in Function tritt, ist bekannt.

Erbliche oder erworbene neuropathische Constitution kann durch gute Allgemeinernährung, Ruhe und Schonung der besonders afficirten Seiten des Nervensystemes, Uebung anderer zur Norm sich zurückbilden.

Die Physiologie des Nervensystems ist noch zu mangelhaft bekannt, als dass wir eine klare Einsicht in alle Regulationen desselben gewinnen könnten; doch zeigen schon unsere bisherigen Kenntnisse, dass dieselben überaus vielseitige und mannigfaltige sind.

Die Regulation der Organerkrankungen im Allgemeinen. Die Organe sind zusammengesetzte, mit einander verbundene Gewebe, ihre Leistungen sind von den Componenten abhängig. Die specifischen Gewebe treten unter dem Einfluss der Blutcirculation, der Wechselwirkung mit dem Blute unter Mitwirkung der Temperatur, der Innervation zu verschieden construirten und fungirenden Organen zusammen. Es würde uns weit in das Gebiet der speciellen Pathologie hineinführen, wollten wir die Regulation der Organerkrankungen auch nur übersichtlich darstellen.[10, 11, 12]) Dies ist an dieser Stelle unmöglich, und nicht nöthig deshalb, weil die Regulation der Organerkrankungen sich aus der Regulation ihrer Componenten ergiebt. Vom Gesichtspunkte der Naturheilung aus wäre nur hervorzuheben, dass alle oberflächlichen und alle mit Ausführungsgängen versehenen Organe sowohl von den Krankheitsursachen wie von den Krankheitsproducten sich wegen dieser directen Verbindung mit der Aussenwelt leichter befreien können, als die tiefer liegenden und die mit weiten Ausführungsgängen leichter als mit engen; andererseits aber sind alle mit der Aussenwelt communicirenden Organe der Gefahr des Hinzutrittes accessorischer Ursachen weit leichter ausgesetzt, als die verborgenen Organe. Vom Gesichtspunkt der Naturheilung aus wäre ferner auf die Rückwirkung der einen Functi[illegible] aufmerksam zu machen. Es geschah dies schon bei d[illegible] atopoëse rücksichtlich der Respiration und Functi[illegible] nom[illegible] -*lich der Muskelaction.* [illegible]

deutung die Wiederherstellung der normalen Sinnesfunction für die Regulation der Nerventhätigkeit ist.

Ueber die sogenannte innere Secretion der Organe in's Blut — der Leber, der Nieren, des Pancreas, der Thyreoidea, der Nebennieren, der Hypophysis — wissen wir bis jetzt sehr wenig, wir fangen erst an im Dunkel die Bedeutung dieser Organe für den Gesammtstoffwechsel des Körpers zu ahnen (Myxödem bei Ausfall der Glandula thyreoidea, M. Addisonii) bei Ausfall der Nebennieren. Bei dieser grossen Unkenntniss sind uns auch die zweifellos vorhandenen Selbstregulationen noch völlig unbekannt. Für die Glandula thyreoidea kommen Nebendrüsen in Betracht, für die Nebennieren vielleicht die Hypophysis cerebri.

Von ganz souveräner Bedeutung sind aber die scheinbar weit abliegenden Sexualorgane. Die sogenannten secundären Geschlechtscharaktere zeigen, dass die Entwicklung der Sexualorgane einen beherrschenden Einfluss auf eine ganze Reihe anderer Organe, ja auf die Architektur des ganzen Körpers ausübt, dass mit der Involution derselben oder der künstlichen Beseitigung dieser Organe (Castration) ganz erhebliche Rückwirkungen weithin eintreten. Welchen Werth all dies für das sogenannte Auswachsen der Krankheiten, d. h. für das Schwinden derselben in einer neuen Wachsthumsperiode, für die Spontanbeseitigung derselben z. B. im Climacterium hat, ist schon erwähnt.

Die Selbstregulation der acuten Krankheitsprocesse. Nur diejenigen Krankheiten können rasch verlaufen, welche ihre Ursache schnell zu beseitigen vermögen und, wenn dieselbe beseitigt, eine rasche Rückbildung der Wirkung herbeizuführen in Stande sind. Wären die Krankheiten zu dieser Selbstregulation nicht befähigt, so könnten sie keinen acuten Verlauf nehmen. Dabei bleibt die Frage, ob der Körper den Verlauf zu überstehen vermag, zunächst ausser Berücksichtigung, denn auch in diesen Fällen bleibt der Verlauf der Krankheit immer acut. Auf die Genesis der acuten und chronischen Krankheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort (cf. Krankheiten). Bei der localen Beseitigung von Fremdkörpern, mechanischen, chemischen, parasitären, ist schon angeführt, dass dieselbe sehr häufig mit sichtlicher Hilfe des Entzündungsprocesses eintritt. Die Lockerung eingedrungener und im Parenchym fest sitzender Fremdkörper, ihre Losspülung, Forttreibung und somit die Befreiung der Gewebe von ihrem belastenden und degenerirenden Einfluss könnte ohne Exsudation, wenn überhaupt nur sehr spät erfolgen. Ohne Entzündungsprocesse gäbe es mehr Brand. Andererseits zeigt es sich, dass zahlreiche Fremdkörper geringeren Umfanges, welche in das Blut und in den allgemeinen Stoffwechsel übergegangen sind und wie sich später zeigen wird, der Kunstheilung fast unzugänglich sind, dass diese Fremdkörper unter Fiebererscheinungen indifferenzirt werden. Dies ist in ganz hervorragendem Masse bei den Infectionskeimen der Fall. Da es sich sowohl nach Beseitigung der Entzündungs- wie der Fieberursache zeigt, dass auch die gesetzten Wirkungen, die krankhaften Veränderungen meist leicht, wenn auch nicht immer vollständig zurückgehen, so ist es nicht ungerechtfertigt, die gedachten Krankheitsprocesse geradezu als Regulationsvorgänge zu bezeichnen. Sie sind Krankheiten, behalten den Charakter der Gefahr, da sie jedoch selbst dazu führen, falls der Kranke die gesetzten Störungen überlebt, die Ursache völlig zu beseitigen, so kann man nicht umhin, ihre regulirende Wirksamkeit anzuerkennen. Der Charakter des Regulationsvorganges in dem Sinne, dass der Krankheitsprocess selbst die rasche Beseitigung oder Indifferenzirung der Krankheitsursache selbst herbeiführt, kommt jedoch nur wenigen acuten Krankheiten zu. Die meisten von ihnen sind nur im Stande, nach anderweitiger Beseitigung der Ursache die gesetzten Effecte

rasch auszugleichen, so z. B. Hitzschlag, geringe Erstarrungsgrade, Wundstarrkrampf nach Ausscheidung der Ursache, acute Anämie nach Stillstand der Blutung.

Die Regulation chronischer Krankheitsprocesse. Krankheitsprocesse werden chronisch, weil ihre Grundursachen nur langsam durch die Naturheilung zu überwinden sind, wie tiefsteckende Kugeln, oder gar nicht, wie Gelenkluxationen, wie die histogenetische Energie der Geschwulstproliferation, der Infectionsstoff der Lepra, der Syphilis, des Acarus scabiei u. A. Sie können auch chronisch werden, wenn nach Beseitigung der Grundursache accessorische und secundäre Ursachen die Heilung verzögern, also Sepsis bei Wunden, stete Reibung und Nässe bei Hautentzündungen, Ansammlung von Extravasaten, Exsudaten und Eitermassen nach Aufhören von Blutung und Entzündung. Endlich weil auch nach Entfernung aller Ursachen die Rückbildung der gesetzten Schäden, die Abstossung des Unbrauchbaren, der Ersatz der Defecte bei Verbrühungen, bei grossen Continuitätstrennungen eine längere Frist erfordert. Die chronischen Krankheiten können aber dann, wenn auch nur allmälig und spät heilen, sobald erst die Beseitigung der Ursachen, resp. deren Folgen auf dem Wege der Ernährung bei Stoffwechselanomalien z. B. gelungen ist. Sie heilen nie, sondern müssen progressiv werden, wenn die Ursachen immer von Neuem wieder eingeführt werden, z. B. bei chronischen Intoxicationen (Alkohol, Blei), oder bei Infectionen (Syphilis, Lepra, Tuberkulose), sich immer weiter vermehren, ebensowenig bei andauernden mechanischen oder functionellen Störungen. Auch kann es zur Heilung nicht kommen, wenn die Nachbarschaft der primär occupirten Stelle durch anomale Ernährung in Folge von Schäden der Blutcirculation, Innervation oder Blutmischung gelitten hat. Zwar langsam, aber continuirlich schreitet alsdann die Erkrankung fort und ergreift immer neue, bis dahin verschonte Territorien. Der progressive Charakter chronischer Erkrankungen, z. B. des chronischen M. Brightii, kann nur durch fortdauernde Ursachen erzeugt sein und nur mit ihrem Wegfall schwinden. Kein Krankheitsprocess ist an sich ein Feuer, das von selbst weiter brennt und ohne weitere Ursache durch Ansteckung in der Continuität immer mehr um sich greift. Mit dem Wegfall der Ursachen heilt der Process oder bildet sich bei einem unersetzbaren Ausfall zu einem chronischen Krankheitszustand um.

Die Regulation (chronischer) stabiler Krankheitszustände. Hier handelt es sich um fertige Zustände, die in sich abgeschlossen sind und nicht weiter schreiten, so bei grösseren unersetzlichen Substanzverlusten Atrophien und Degenerationen mit ihren functionellen Ausfallerscheinungen, bei umfangreichen Zerstörungen des Lungenparenchyms, Verödung einer Niere, Atrophie gewisser Hirn- und Rückenmarkabschnitte mit consecutiver Paralyse und Anästhesie, bei Gefässvaricositäten, Altersveränderungen, Narbenbildungen u. dergl. Liegen diese stabilen Veränderungen an functionell unwichtiger Stelle, Narben z. B. in der Oberhaut, so können sie gänzlich folgenlos bleiben, wenn sie nicht durch gar zu grossen Umfang stören (Caput obstipum bei Brandnarben des Halses); liegen sie an wichtiger Stelle (Stricturen der Urethra, des Oesophagus, Hirn- und Rückenmarks-Defecte), so können sie sogar gefährliche Folgen hervorrufen, die ihrerseits bekämpft werden müssen. Die Krankheit selbst bleibt aber spontan stabil. Stabil gewordene Zustände sind zwar ihrerseits nicht rückbildungsfähig, doch ist der Körper ihnen gegenüber accommodationsfähig. Selbst an grosse Ausfälle kann der Körper sich gewöhnen, wenn dieselben nur nicht weiter schreiten; er lebt mit verminderter Leistung, doch — er lebt.

Kunstheilung.

Unter Kunstheilung ist die über das statistische Maass der Naturheilung hinausgehende, durch ärztliche Kunst herbeigeführte Heilung der Krankheiten zu verstehen. Auch hier kommt zunächst nur die wirkliche Heilung der Krankheiten in Betracht, nicht die Lebenserhaltung, nicht die Minderung der Leiden. Dass jede Kunstheilung nur der Naturheilung hilfreiche Hand zu leisten vermag, dass auch dann, wenn die Kunstheilung durch Entfernung der Ursache und Beseitigung der wichtigsten Wirkungen die entscheidende Wendung zum Besseren herbeiführt, sie doch immer nur der Naturheilung die Wege ebnet, ist im Eingange bereits erörtert.

Eine zuverlässige Statistik der Kunstheilung hat bei der Häufigkeit der Naturheilung und dem oft unerwarteten Eintritt der Spontangenesung auch in den bedenklichsten Fällen mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Kunstheilung feiert ihre grössten und sichersten Triumphe da, wo die Natur ganz ohnmächtig ist, ihre Kräfte unzureichend sind, also abgesehen von Geburten in Querlage, Beckenverschiebung und gänzlicher Wehenschwäche, bei Exstirpation bösartiger Geschwülste, bei Reposition von Gelenken, oder da, wo die Natur nur durch umfangreiche und gefährliche Krankheiten, wie bei Entfernung von grossen Fremdkörpern, zum Ziele kommen kann. Die geburtshilfliche, chirurgische, ophthalmologische Operationstechnik hat, zumal seit durch Aseptik und Antiseptik die wichtigste accessorische Gefahr, die der septischen Wundvergiftung mit allen ihren Folgen, ferngehalten werden kann, die glänzendsten Resultate zu verzeichnen. Die Grösse und Sicherheit des Erfolges ist hier besonders dadurch erzielt, dass durch dieselbe Operation oft gleichzeitig die Krankheitsursache, der Krankheitsherd und die Krankheitsproducte entfernt werden können, so dass alsdann der Naturheilung der Defecte ein völlig freier Spielraum geschaffen ist. Sind die eingetretenen Ausfälle irreparabel, ist der Verlust ein dauernder, so kann man von einer eigentlichen Kunstheilung nicht sprechen. Vermag auch die Behandlung der inneren Krankheiten nicht gleich vollständig und schnell den verschiedensten Indicationen zu genügen, so hat doch auch hier die Statistik der Kunstheilung eine Reihe ganz sicherer Resultate zu verzeichnen. Bei der Krätze, bei Band- und Spulwürmern gelingt die Kunstheilung fast ausnahmslos. Die Resultate sind hier um so unangreifbarer, als die Naturheilung fast gar nichts vermag. Dasselbe gilt von der Behandlung des Wechselfiebers mit Chinin und Arsenik auch der Vergiftungen, wenn die Antidota rasch zur Stelle sind. Die Statistik der Kunstheilung wird aber um so unsicherer, je grösser der Procentsatz der Naturheilung einer Krankheit ist und je unregelmässiger der spontane Ablauf derselben sich gestaltet. So ist die Wirksamkeit der Salicylsäure gegen acuten Gelenkrheumatismus wegen des wechselvollen spontanen Verlaufes dieser Krankheit noch immer bestritten, auch die Behandlung der Diphtheritis mit Heilserum hat noch um ihre Anerkennung zu ringen. Die Abortivbehandlung hat grosse Chancen im Diarrhoestadium der asiatischen Cholera durch energische Behandlung der Diarrhoe, zu Beginn des Abdominaltyphus mit Calomel, des Tetanus mit subcutanen Injectionen von Chloralhydrat. Wenig sicher ist die Heilung der Epilepsie durch Bromkali, gewisser Drüsengeschwülste durch Jod und Arsenik, einzelner Exantheme mittelst Arsenik. In zahlreichen Krankheitsprocessen, so in den meisten acuten Infectionskrankheiten, lassen wir dem Krankheitsprocess freien Lauf, versuchen kaum auf ihn einzuwirken und begnügen uns damit, gewisse Nebenerscheinungen und Consequenzen abzustumpfen, die Fieberhöhe z. B. oder den Stoffverlust zu verringern. Dadurch gelingt es dann z. B. beim Abdominaltyphus die spontane Mortalität von 20% auf 8, ja auf 6% künstlich herunterzubringen.

Die Mittel zur Kunstheilung entnehmen wir allen Gebieten der Natur und der Technik. Als Iatromechanik fassen wir die Lehre von den blutigen Operationen, die Akiurgie mit der Desmologie und Mecanologie, mit Orthopädie und Massage, schwedischer und deutscher Gymnastik zusammen. Unter Iatrophysik verstehen wir die Hydrotherapie und Balneotherapie, die Klimatologie, die therapeutische Wirkung verdünnter und verdichteter Luft, von Licht und Finsterniss, ebenso wie die Elektrotherapie. Zur Iatrochemie gehört die Diätetik, die Heilmittel- und Brunnenlehre. Zur Methodus psychica (Iatropsychologie) endlich neben der eigentlichen Psychiatrik die Hypnose, Suggestion und die nicht zu verachtende Homiletik. Nur die Fülle des Materiales der Gesammtheilmittellehre sei hiermit angedeutet, es ist hier nicht der Ort, auch nur andeutungsweise auf die Principien ihrer Anwendung einzugehen.

Wie bei der Naturheilung haben wir auch bei der Kunstheilung die Fragen zu beantworten; wie vermag die Kunstheilung die Wirksamkeit der Krankheitsursachen aufzuheben und in welcher Weise vermag sie die bereits eingetretenen Störungen zu reguliren.

Die Kunstheilung der Krankheitsursachen.

Die drei Möglichkeiten, durch welche das ätiologische Verhältniss zwischen Krankheitsursache und Organismus gebrochen werden kann, die Entfernung der Ursachen, ihre Indifferenzirung einerseits, die Accommodation des Körpers andererseits kommen auch hier in Betracht, auf alle drei Eventualitäten werden wir zum Verständniss der Kunstheilung, wie zu ihrer Herbeiführung unser Augenmerk zu richten haben.

Die Kunstheilung der fremden Krankheitsursachen. In schneller Beseitigung aller mechanischen Ursachen liegt eine zweifellose Ueberlegenheit der Kunstheilung gegenüber der Naturheilung. Die Entfernung von Fremdkörpern, die in unseren Organismus eingedrungen sind, ist, von den weiten Verdauungswegen abgesehen, ein sehr schwieriges und lang dauerndes Werk für die Naturheilung. Glas- und Holzsplitter, Metallspäne, Projectile, sowie die mit ihnen eingepressten Stoffe aller Art müssen erst von ihrer Umgebung abgelöst, freigemacht werden, um einen Weg nach aussen zu finden. Das kann nur auf dem Wege der Entzündung geschehen, einer Entzündung, deren Umfang von der Grösse und Beschaffenheit der Fremdkörper abhängt, sich aber jedenfalls weit über die ursprünglich lädirte Partie erstreckt. Ein ganzes Auge kann vereitern wegen eines Splitters, der in der Hornhaut festsitzt. In der Nervensubstanz verbleibende Glasstückchen sind Krämpfe zu erzeugen im Stande und im glimpflichsten Falle Neuritis, ohne dass an eine spontane Exfoliation derselben zu denken wäre. Die meisten dieser Ursachen lassen sich aber operativ mit Leichtigkeit entfernen. Seitdem die früher gehegte Besorgniss vor umfangreichen und gefährlichen Wundentzündungen durch die Antisepsis in den Hintergrund gedrängt ist, findet die Extraction von Fremdkörpern nur da ihre Grenze, wo ihre Aufsuchung mit bedenklichen Nebenverletzungen in tiefen lebenswichtigen Organen unmittelbar verbunden ist. Auch von solchen, im Innern des Körpers entstandenen Fremdkörpern, welche, wie die Harnsteine, wohl einen geebneten Weg vor sich haben, theilweise aber zu gross sind, um denselben passiren zu können, kann der Organismus künstlich leicht befreit werden. Gelenkdislocationen, welche einzurichten unser Körper gänzlich unfähig ist, können durch die Kunstheilung sehr rasch reponirt werden, ebenso eingeklemmte Brüche, dislocirte Fracturen. Nur die entscheidende Wendung zur Besserung geht hier jedoch überall von der Kunstheilung aus. Die Oeffnung der Gelenkbänder, die Bruchpforte muss sich alsdann erst wieder schliessen, die Frakturstellen müssen mit einander ver-

heilen, dies Alles sind sichtbare Acte der Naturheilung, zu deren Gelingen die Kunstheilung direct nichts beizutragen vermag. Unsere Bandagen, Nähte und Eingypsungen dienen nur dazu, um den nun spontan erfolgenden Heilungsprocess in passender Richtung und Form erfolgen zu lassen. Kaum braucht nach allem Gesagten noch hervorgehoben zu werden, welch entscheidender Werth der Abhaltung aller accessorischen Krankheitsursachen beizumessen ist, nachdem die septische Infection der Wunden so häufig berührt worden ist. Es sei nur daran erinnert, dass Druck (z. B. bei unpassender Lagerung), Klemmung (der Blutcirculation durch Entzündungsproducte), Reibung (z. B. der Cilien am Auge, aller Hautgeschwüre mit der Wäsche) und andere mechanische Momente der Kunstheilung meist völlig unterthan sind.

Die physikalischen Ursachen selbst kommen für die Kunstheilung nur wenig in Betracht. Meist wirken diese nur einmal und par distance. Wo der Organismus ihrer von aussen her kommenden Einwirkung noch nicht entzogen ist, muss dies schleunigst geschehen, so dem anomalen Luftdruck, dem Frost, der Hitze.

Die Erfüllung der Indicatio causalis bei den chemischen Einwirkungen kann auf mannigfaltigste Weise geschehen. Zunächst ist an die directe Entfernung der fremden Stoffe zu denken durch Abwischen und Abwaschen derselben von der Applicationsstelle (von der Haut, von Wundstellen), durch Aussaugen, z. B. des Schlangengiftes, durch Ausspülen des Magens, durch Erbrechen und Abführen bei den in den Gastrointestinalcanal gelangten Giften. Bei den mechanischen Proceduren im Magen ist die leichte Gefahr der Perforation eines angeätzten Magens in Betracht zu ziehen. Die Befreiung der Applicationsstelle von allen Giftresten bleibt auch dann nützlich, wenn man der schon erfolgten Ausbreitung des Giftes wegen sich auf diese Procedur allein nicht mehr verlassen darf. Die Indifferenzirung des Giftes kommt alsdann in Betracht, sei es durch Zerstörung (Aetzung bei Wuthgift) oder durch directe Neutralisirung oder Einhüllung derselben. Wir kennen vielfach directe Gegengifte, welche mit dem Gifte unschädliche, ungiftige oder schwer lösliche Verbindungen eingehen, so mit arseniger Säure das frisch gefällte Eisenoxydhydrat, so mit Sublimat und Jod Eiweiss, Mineralsäuren und Alkalien gegenseitig untereinander. Ferner bilden die Kalk- und Magnesiapräparate mit der Oxalsäure, Zuckerkalk mit Carbolsäure, schwefelsaure Salze mit Baryt und die Gerbsäure mit den verschiedensten Alkaloiden, wie Strychnin, Coniin, Nicotin, indifferente Verbindungen. Wo die volle Neutralisirung nicht möglich ist, bedienen wir uns noch der Einhüllungsmittel, der warmen Milch, des Hühnereiweisses, der gebrannten Magnesia, um wenigstens die Resorption zu verlangsamen. Die Verhinderung oder Verminderung der Resorption des Giftes bildet immer die wichtigste Indication, weil die Ueberschwemmung des Blutes mit dem Gifte in den meisten Fällen die eigentliche Lebensgefahr bedingt und die Entgiftung des Blutes mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Aus diesem Grunde sucht man auch nach Schlangenbiss den Eintritt des Giftes in das Blut durch Umschnürung der Extremität zu verhindern. Die Localbehandlung der Vergiftungen erfordert aber immer frühzeitige ärztliche Intervention, die doch nur relativ selten zur Stelle ist. Auch bei der Allgemeinvergiftung ist die Localbehandlung nicht zu unterlassen, damit die Giftmenge eine möglichst geringe bleibe. Die Entgiftung des Blutes herbeizuführen, bleibt unter allen Umständen eine schwierige Aufgabe. Die Giftmoleküle, welche sich mit dem Blute in alle Körpertheile verbreiten, zum Theil daselbst in die Gewebe übergehen, mehr oder minder feste Verbindungen mit den Bestandtheilen der Gewebe eingehen, sollen aus denselben wieder gelöst, in das Blut wieder übergeführt, aus ihm

mittels der Secretions- und Ausscheidungsorgane wieder entfernt werden. Diese Aufgabe ist immer schwer und nur höchst selten rasch zu erfüllen, denn sie ist eine Frage des allgemeinen Stoffwechsels. Hier ist aber wegen der deletären Wirkung der meisten Gifte Gefahr im Verzuge. Am schnellsten gelingt noch immer die Entgiftung bei den giftigen Gasen, wenn durch frühzeitige Einleitung der künstlichen Respiration für genügende Sauerstoffzufuhr gesorgt werden kann. Doch übt das Kohlenoxydgas eine so viel grössere Affinität auf das Hämoglobin als der Sauerstoff aus, dass der Sauerstoff das Kohlenoxydgas nicht zu verdrängen vermag. In diesem Falle bleibt daher nur Ablass des restaurationsunfähigen Blutes und Ersatz desselben durch gesundes Blut übrig. Hingegen wird bei Curare- und Blausäurevergiftung, wenn letztere nicht blitzschnell tödtet, auch bei Nitrobenzin- und Coniinvergiftung, der künstlichen Respiration eine lebensrettende Wirkung zugeschrieben. Bei allen Blutvergiftungen ist die Beförderung der Secretionen nothwendig. Wo dieselbe darniederliegt, wie nach Blutverlusten und Wasserverlusten aus dem Blute (Cholera), da ist die Wiederherstellung der Blutcirculation dringendstes Gebot, denn ohne regelmässige Blutcirculation ist die Ausscheidung des Giftes aus dem Blute unmöglich. Glücklicherweise gehen die meisten Gifte keine festen Verbindungen mit der Körpersubstanz ein, die flüchtigeren verdampfen, die gelösten gehen in nicht langer Zeit in die Secrete über, so dass die Entgiftung allmälig eintritt. Es gilt nun, über die dazu nöthige Zeit hinaus das Leben zu erhalten, zu verhindern, dass durch das Gift mit dem Leben unverträgliche Veränderungen geschaffen werden. Directe chemische Antidota, welche noch im Blute das Gift zu neutralisiren vermögen, giebt es äusserst wenig. Gegen Carbolsäurevergiftung soll die Resorption grösserer Menge schwefelsaurer Salze nach Darreichung derselben per os et anum wesentlichen Nutzen bringen, da sich dabei die ungiftige Phenolschwefelsäure bildet. Ob bei Phosphorvergiftung das Terpentin Gleiches zu leisten vermag, wird bezweifelt. Meist sind wir auf functionelle Antidota angewiesen, auf solche, welche durch Conträrwirkung auf die besonders gefährdeten Abschnitte des Nervensystemes, deren Functionsstörung auszugleichen, befähigt sind. Hierher gehören Opium und Atropin in ihren sich gegenseitig paralysirenden Wirkungen, hierher gehört die Wirksamkeit des Chloroforms gegen Strychninvergiftung. Auch wird ein analoger Antagonismus dem Atropin gegen Pilocarpin, Muscarin und Aconitin, dem Strychnin auch gegen Opium und Nicotin zugeschrieben. Der Antagonismus ist aber nur selten ein ganz vollständiger. Bei den Giften, die durch dauernde Verbindung mit der Körpersubstanz zu chronischer Vergiftung Anlass geben, wie vorzugsweise Blei und Quecksilber, giebt man das Jodkalium als Antidot. Auch die Schwefelwasserstoffwässer werden versucht, weil die Schwefelmetalle, deren Bildung erwartet wird, unlöslich und unschädlich in die Galle übergehen und mit ihr ausgeschieden werden sollen. Nützt dies Alles nichts, so wird metasynkritische Heilmethode in Anwendung gebracht, d. h. eine umfangreiche Beförderung des Stoffwechsels durch Inanspruchnahme aller Secretionen, des Schweisses, der Diurese, des Stuhlganges mittels Kaltwassercuren, Schwitz- und Laxircuren. Beim chronischen Alkoholismus, dem Opium- und Haschischgenuss, dem Nicotinmissbrauch bildet die vorsichtige allmälige Einschränkung und schliessliche Beseitigung des Giftes die Conditio sine qua non der Heilung. Wir glauben vielleicht mehr, als wir berechtigt sind, an die volle Accommodation unseres Organismus, auch an die bekannten Genussmittel, wie Kaffee, Thee. Sicher aber bleibt es eine wohl zu überlegende Frage, wie weit all die Gifte, an die sich der Körper accommodiren kann, Alkohol wie Arsenik, Nicotin wie Koffein, Opium wie Chloralhydrat, so dass sie in der Norm wirkungslos bleiben, wie weit dieselben auch auf

veränderte acut oder chronisch erkrankte Organe einflusslos sind, ob nicht hier ihr durch die pathologischen Verhältnisse verstärkter Uebertritt als accessorische Krankheitsursache sehr oft wirksam ist, ohne dass wir sie wegen der scheinbaren Accommodirung des Körpers überhaupt für den schuldigen Theil halten.

Bei der Behandlung der Parasiten ist das entscheidende Moment, dass man gar nichts gethan hat, wenn man nicht Alles gethan hat, d. h. wenn man nicht die Parasiten mit Stumpf und Stiel, also mit allen Keimen ausgerottet hat. Doch vermag die Kunstheilung an allen zugänglichen Stellen diese Indication zu erfüllen. Sowohl auf der Haut gelingt es, die Schmarotzerthiere wie die Krätzmilbe, die Schmarotzerpflanzen von Favus, Herpes tonsurans zu vertilgen, als auch im Darme die Entozoen, Band-, Spulwürmer und Trichinen zu tödten und abzuführen. Haben jedoch die Parasiten ihren Marsch durch den Körper angetreten, so gelingt nur ihre operative Entfernung (Echinococcen) und bei multipler Verbreitung, wie die Trichinen sie finden, ist auch diese unmöglich. Nicht als ob die Trichinen in den Muskeln den tödtlichen Giften widerstehen könnten. Es ist nur bei der weiten Verbreitung der Trichinen unmöglich, allerorts eine genügende Giftmenge zur Stelle zu bringen, da die gesammte Giftmenge, die dazu nöthig ist, für unseren Organismus selbst verderblich sein würde. So sind diese Parasiten unangreifbar für die Kunstheilung, bis sie endlich, wenn der Körper die durch sie gesetzten Zerstörungen zu überwinden vermag, allmälig durch Localprocesse (Abkapslung) unschädlich gemacht werden.

Auch bei den Mikrophyten, welche die Ursache der Infectionskrankheiten sind, gilt die Vorschrift, dass sie an ihrer Eintrittsstelle in den Körper so rasch als möglich vernichtet werden müssen. Wo die Atria bekannt und zugänglich sind, wie bei Hydrophobie, Syphilis, oft bei Rotz und Milzbrand, ist die Zerstörung der Keime durch Aetzung und Desinfection so sehr geboten, dass man zur Erfüllung dieser Indication weit in die scheinbar gesunden Körperstellen hineingehen muss. Nur freilich, dass man auch da oft zu spät kommt und dass bei den meisten Infectionskrankheiten die Eintrittsstelle überhaupt unbekannt ist. Proliferations- und Migrationsfähigkeit sind den Mikrophyten der Infectionskrankheiten in noch höherem Grade als den eigentlichen parasitären Krankheiten aufgeprägt. Nur selten gelingt es, ihre Wanderung, z. B. beim Erysipel, durch Carbolsäureinjection zu verhindern. Sind die Infectionskeime tiefer in den Körper eingedrungen, haben sie sich in verschiedenen Geweben ausgebreitet, so bedürfen wir der Specifica, um sie mit allen Keimen zu vernichten, Specifica, d. h. Stoffe, welche Gifte für die betreffenden Bakterienzellen sind, während sie die Gewebszellen des menschlichen Organismus in denselben Dosen völlig intact lassen. Solche Specifica giebt es leider nur sehr wenig, wir haben mehrere gegen die Malaria (Chinin, Arsenik); schon zweifelhafteren Werth hat die Salicylsäure gegen Gelenkrheumatismus. Verlässlicher hingegen ist Quecksilber und Jodkalium gegen Syphilis; von diesen wenigen Krankheiten abgesehen, steht die Kunstheilung gegen die Infectionsstoffe hilflos da. Es stünde ausserordentlich schlimm mit unserem Kampfe um das Dasein gegenüber den Mikrophyten, wenn wir ihnen gegenüber auf die Kunstheilung angewiesen wären, welche trotz Jahrtausende langen Suchens noch so wenig Specifica entdeckt hat. Wir hätten uns längst an diesem Kampfe verblutet. Was wir mit allen unseren Mitteln heute noch gar nicht vermögen, hat glücklicher Weise gerade bei diesen acuten Krankheiten die Natur von je vermocht. Bei einzelnen dieser Krankheiten sogar mit ganz geringer Einbusse durch Todesfälle (Masern, Rückfallstyphus), bei anderen mit grösserer, unserer eigenen Hilflosigkeit gegenüber aber mit immer noch nicht erheblicher Einbusse weiss die Natur selbst mit Pest,

Cholera, Cerebrospinalmeningitis fertig zu werden. Die Indicatio causalis wird von der Natur erfüllt, theils durch die Abtödtung der Mikrophyten, theils auch durch die Accommodation des Organismus und Herstellung der Immunität. Welcher Antheil dabei dem Fieber zukommt, ist bei der Naturheilung der Infectionskrankheiten bereits besprochen. Bei der Unmöglichkeit der Erfüllung der Causalindication ist in den meisten dieser Krankheiten der Indicatio morbi alle Aufmerksamkeit zuzuwenden, und vor Allem der Indicatio vitalis, damit der Körper im Stande ist, die Zeit zu überdauern, welche der Organismus nöthig hat, um seinerseits die Krankheitsursache zu überwinden.

Die ungünstigen Aussichten, welche die directe Behandlung der Infectionskrankheiten bot und noch bietet, hat die Aufmerksamkeit in diesen Krankheiten schon früh auf die Prophylaxe gewandt. Die Immunität nach einmaliger Ueberstehung der Krankheit hat zur künstlichen Einimpfung milder Formen geführt zur prophylaktischen wie bei der Kuhpockenimpfung, zur therapeutischen wie bei der Hydrophobie. Neuerdings giebt Behring an, dass es gelingt, durch Uebertragung des Blutserums eines hoch immunisirten Thieres bei Diphtherie und Tetanus die bereits ausgebrochene Krankheit beim Menschen zum Stillstand zu bringen, das Krankheitstoxin durch das bei Thieren immer höher potenzirte Antitoxin unschädlich zu machen. Von ihm selbst werden folgende Beschränkungen der Wirksamkeit des Diphtherie-Antitoxins angegeben. Die Wirkung ist um so sicherer, je früher nach dem Ausbruch der Krankheit das Antitoxin dem Kranken einverleibt, innerhalb der ersten beiden Tagen am sichersten. Der Krankheitsfall muss möglichst uncomplicirt sein, es muss nicht gleichzeitig eine stärkere Streptococcen-Invasion vorhanden sein. Und ohne Frage erfüllt die Cur nur die Causalindication, hemmt nur das Fortwirken der Ursache; wie nach jedweder anderen Erfüllung der Causalindication sind aber die angerichteten Zerstörungen nicht sofort gehoben, sondern müssen nun erst allmälig ausheilen.

Die Behandlung der sogenannten inneren Krankheitsursachen auf dem Wege der Kunstheilung gewährt sehr viel bessere Chancen als die Naturheilung, wenn auch ihre Erreichung meist längere Zeit erfordert. Wenig können wir allerdings für die Erfüllung des nothwendigsten Lebensbedürfnisses, die Zufuhr des atmosphärischen Sauerstoffes, thun. Doch haben wir schon Umstände erwähnt, unter welchen die künstliche Respiration lebensrettend wirkt. Sie ist auch als Ultimum refugium bei Ertrunkenen, Erhängten noch zu versuchen. Bei Verringerung der Athmungsfläche durch Compression, Infiltration einer Lunge ist die möglichste Erleichterung der Athmung durch Ruhe und passende Lagerung herbeizuführen, bei Unzugänglichkeit des Kehlkopfes durch Tracheotomie.

Der mangelnden Zufuhr der nothwendigsten Lebensmittel muss in jedweder Weise Abhilfe geschaffen werden. Bei voller mechanischer Behinderung in den ersten Wegen muss die künstliche Ernährung per anum versucht werden, bei Verdauungsmängeln (Dyspepsie) muss unter möglichst geringer Belastung des Magens für die Zufuhr ausreichenden Ersatzes zum Blute gesorgt werden. Als entscheidenden Gesichtspunkt müssen wir es stets ansehen, dass das Blut das wichtigste Regenerationsmittel unserer Gewebe ist und dass es die vorzüglichste Quelle seines Ersatzes doch immer in der Resorption aus dem Darme zu suchen hat. Durch Bluteinspritzung in's Blut ist es nicht gelungen, Hunde dauernd zu ernähren.

Haben wir den W[illegible]schen Ruhe und Thätigkeit nahezu für alle Organe als [illegible]itätsbedingung zu betrachten, so sind wir gerade [illegible] der Lage, dieses hochwichtige ätiologische M[illegible]gen. Das oberste Gesetz, volle *Ruhestellu*[illegible]heiten, kann

leider bei den lebenswichtigsten Organen nicht völlig durchgeführt werden: vom Herzen abgesehen, auch nicht bei Lungen, Nieren, Magen. Wo jedoch volle Ruhestellung möglich ist, an Extremitäten z. B. durch feste Verbände, wird die Heilung ausserordentlich beschleunigt. Bei Organen, zwischen denen Sympathien existiren, besonders bei paarigen Organen, ist oft die möglichste Ruhestellung nicht blos des leidenden, sondern auch des sympathischen Organes des andern Auges z. B. wünschenswerth. Es erfordert viel Umsicht, zur rechten Zeit wieder von Ruhe und Schonung zur Bewegung und Uebung überzugehen, doch bleibt dies unerlässlich, damit nicht durch dauernden Functionsmangel neue Schäden eintreten (Ankylosen im Gelenk, Inactivitätsatrophien in den Muskeln).

Die Altersveränderungen sind gegebene und irreparable Veränderungen, die wir überall berücksichtigen müssen, nirgends zu ändern in der Lage sind. Dieselben werden nicht blos direct verhängnissvoll, sondern auch indirect durch die zahlreichen Regulationsmängel, welche sie verschulden. Hingegen bieten die Constitutionsveränderungen, die erblichen wie die acquirirten, der Kunstheilung vielfache Angriffspunkte dar. Während die Naturheilung abwarten muss, ob im Laufe der Jahre durch die fortschreitende Veränderung des Körpers, Wachsthum, Evolution und Involution zumal der Sexualorgane und deren Rückwirkung auf die Gewebe eine Besserung der constitutionellen Anlagen herbeigeführt wird, ist die Kunstheilung durch frühzeitige Sorgfalt in passender Ernährung, in Abhaltung von Schädlichkeiten, in Uebung und Schonung im Stande, selbst erhebliche Schwächen allmälig zu überwinden (Hämophilie, Neurasthenie, Muskelschwäche, Arthritis).

Streifen wir nur noch kurz das Gebiet der secundären und accessorischen Krankheitsursachen, deren Berücksichtigung auch nach Entfernung der Grundursache nothwendig ist, so haben wir der Extravasate und Exsudate, der Abscesse und Eiteransammlungen, der Geschwüre und Fisteln, der Adhäsionen, Stricturen und Neubildungen zu gedenken. Alle diese Krankheitsproducte können besonders in Höhlen und Canälen sehr lange zurückbleiben, lange, lange nach Beseitigung der Grundursache, und können nun ihrerseits als neue Krankheitsursachen für weitere Krankheiten dienen. Nur der Erinnerung bedarf es, welche weittragende Folgen die Stricturen der Urethra, des Oesophagus und der Cardia nach sich ziehen können. Bei den Geschwulstneubildungen, die an sich schon die mannigfachsten localen Effecte hervorrufen, durch Selbstinfection aber die weitverbreitetsten Metastasen setzen, sind wir überhaupt nicht an die uns noch immer unbekannte Grundursache zu denken gewöhnt. Wie nun die verschiedensten Ursachen sich ineinander compliciren, wie zur constitutionellen Disposition die Grundursache, zu dieser mannigfache accessorische treten, aus den Krankheitsproducten neue secundäre Ursachen hervorgehen, all dies muss bei jeder Krankheit im Einzelnen verfolgt werden. Besonders bei chronischen Krankheiten finden wir oft einen schwer entwirrbaren Knäuel von ineinander greifenden Ursachen. Sie tragen die Schuld an dem Circulus vitiosus, der die Regulation dieser Krankheiten verhindert. Die Unterbrechung dieses Zirkels, z. B. durch Iridektomie beim Glaukom, vermag dann oft, ohne die Grundursache zu ändern, doch die sonst verhängnissvolle Kette zu zerreissen. Unter allen Umständen sind die secundären Ursachen so viel als möglich zu entfernen, Eiterhöhlen auszuräumen, alle accessorischen abzuhalten.

Die Kunstheilung der Krankheitsprocesse.

Die Heilung der localen Ernährungsstörungen. Wenn wir berechtigt und sogar gezwungen sind, von einer Cellularpathologie zu sprechen, so ist von einer Cellulartherapie zu sprechen kaum gestattet.

Dazu ist unser Verfahren nicht fein genug, dass es nur die erkrankten Zellen berührt und modificirt und auch nur in seltenen Fällen ist eine Restitution der erkrankten Zellen selbst von dauerndem Erfolge. Wir wirken im grösseren Umfange auf das erkrankte Gewebe und bewirken oft Heilung der Krankheitsprocesse unter völliger Vernichtung der erkrankten Zellenterritorien. Eher ginge es schon an, von einer Histiotherapie zu sprechen. Die directe Heilung localer Ernährungsstörungen gewährt, soweit sie möglich ist, ausserordentlich günstige Erfolge, von der Behandlung der localen Blutcirculation und Innervation selbst abgesehen. Wir können verengte Stellen (Stricturen) durch systematisch steigenden Druck erweitern, verstopfte Oeffnungen wieder herstellen, neue bilden. Verschobene, translocirte, eingeklemmte Partien können wir reponiren, in richtiger Lage festhalten und heilen lassen. Zertrümmerte, zerfetzte, lebensunfähige Gliedmassen tragen wir ab. Unnützes und schädliches Wachsthum (gutartige und bösartige Geschwülste) können wir beschränken und ausrotten, widernatürliche Verwachsungen dehnen und lösen. Wo das Wachsthum zu früh sich begrenzt hat durch Schleimhäute, durch Fisteln oder wo keine genügende Matrix vorhanden ist, wie auf grossen Geschwürsflächen, da können wir durch Abtragung der Wachsthumshindernisse, der Epithelien, auch durch directe Transplantationen das wünschenswerthe Wachsthum einleiten, die Defecte zur Heilung bringen. Entstellende Fehler können durch die verschiedenen Cauterisirungsmethoden fortgeätzt werden, ein gesundes besseres Neuwachsthum auf der Epidermis wenigstens durch Sublimat, Theer, Jodtinctur befördert werden. Die directe locale chirurgische wie medicamentöse Therapie feiert an allen zugänglichen Stellen auf der Haut, am Auge, Ohr, Nase, an allen sichtbaren oder künstlich sichtbar gemachten Schleimhäuten des Pharynx, Larynx, der Urethra, insbesondere auch an den Sexualorganen grosse Triumphe in Behandlung und Umstimmung der Krankheitsstellen, nicht also blos in Beseitigung der Ursachen. Dass durch die Beihilfe der Antiseptik das Gebiet der zugänglichen Stellen ausserordentlich und ungeahnt erweitert worden ist, ist ihr unschätzbares Verdienst. Doch bleibt für die wenig zugänglichen tieferen und edleren Theile des Organismus die directe Therapie fast völlig ausgeschlossen, oder ist auf geringe Wirksamkeit eingeschränkt.

Die Heilung der Circulationsstörungen. Gegen die überaus häufigen Continuitätstrennungen der Blutgefässe, welche tödtliche Blutverluste herbeiführen können, haben wir an äusserlich fassbaren Stellen vortrefflich wirksame Proceduren (Compression, Coagulationsmittel, Ligatur). Sehr viel unsicherer wirkt unser styptischer Apparat gegen innere, auch der Eiswirkung unzugängliche Blutungen, da wir nur auf indirect wirkende Mittel, vorzugsweise auf Contraction der Blutgefässe, angewiesen sind, welche jedoch sowohl auf medicamentöse, wie reflectorische Einwirkungen sehr unregelmässig erfolgt. Leicht zugängliche Extravasate müssen wir entfernen, die sehr zahlreichen unzugänglichen aber der Resorption überlassen. Dieselbe sind wir durch Ausbreitung des Extravasates mittels Druck und Massage nur wenig zu befördern im Stande. Bei den Thromben braucht man nur, muss man aber auch möglichst verhindern, dass dieselben losgerissen und mit dem Blutstrom als Emboli verschleppt werden. Eine sehr kräftige Wirkung übt das Eis auf die Verengerung, die Wärme auf die Erweiterung aller zugänglichen Blutgefässe aus. Diese künstliche Kaliberveränderung der Blutgefässe bleibt daher eine einflussreiche Procedur für die Behandlung der verschiedensten Circulationsstörungen. Die Blutungen, Anämien, Hyperämien, Stauungen, Entzündungsprocesse, Brand, sie alle werden dadurch in [illegible] Weise beeinflusst, doch bleibt auch hier *der schwerwieg*[illegible] dieser Einfluss nur wenig in die Tiefe

geht. Die Hyperämie hervorrufende Wirkung der Excitantia einerseits, die Anämie erzeugende der Adstringentia, der Gerbsäure andererseits, alle diese Arzneimittel haben ausser diesem Fehler noch den der im Ganzen weit unsicheren Wirkung; sie kommen deshalb nur unter besonderen Umständen in Betracht. Ein schwerwiegendes Hemmniss für die Therapie aller Ernährungsstörungen innerer Organe bildet es, dass wir äusserst wenig medicamentöse Mittel besitzen, um in ihnen Hyperämie und Anämie nach Willkür zu erzeugen, wir bleiben meist auf ganz unsichere Wirkungen angewiesen. Aus diesem Grunde fehlen uns auch die Antiphlogistica interna. Auf die Antiphlogose sind wir an anderer Stelle bereits näher eingegangen (cf. Art. Antiphlogose, I. Bd.). Von welcher Wichtigkeit die Entzündungsproducte ihrerseits als Secundärursachen werden können, ebenso wie, dass durch Resorptionshemmungen ein höchst verderblicher Circulus vitiosus entstehen kann, darauf ist schon aufmerksam gemacht worden. An zugänglichen Stellen ist die Beseitigung der Entzündungsproducte geboten, oft dringend nothwendig (pleuritisches Exsudat, Panaritium). Die glückliche Behandlung des Glaukoms mittels Iridektomie beweist, wie durchgreifend allein schon die Beseitigung eines anomalen Flüssigkeitsdruckes werden kann.

Den allgemeinen Circulationsstörungen gegenüber bleibt uns die weittragende Möglichkeit, die Herzaction zeitweise zu erhöhen, sie auch zeitweise zu vermindern. Die Herzlast können wir durch dauernde Verminderung der Blutmenge herabsetzen, indem wir wenig Flüssigkeit zuführen, viel abführen (OERTEL'sche Cur).

Die Heilung der Bluterkrankungen. Die Blutmenge können wir schnell vermindern (Aderlass), doch nur auf kurze Zeit, wenn die Flüssigkeitszufuhr aus dem Darme und den Geweben fortdauert. Die Blutmasse ersetzt sich, doch wird sie wässeriger. Ueber einen gewissen Grad hinaus ist solch' wässeriges Blut das Leben zu erhalten unfähig. Ist die Flüssigkeitszufuhr insufficient, so erfolgt an Oligaemia sicca der Tod. Ist Gesammtblut in gefährlicher Menge verloren gegangen, so ist die Transfusion, doch stets von Menschenblut, nothwendig, weil die Blutkörperchen anderer Thierarten im Blutserum zerfallen, sich lösen. Blutserum lässt sich nach BEHRING's obigen Heilresultaten ohne jeden Schaden fremdem Blute einverleiben. Bei geringerem Blutverluste ist man auch mit Wassertransfusion allein ausgekommen, weil es vor Allem gilt, die Blutmenge zu ersetzen und den Blutzufluss zunächst zu erhalten. Die Wassertransfusion in das Blut lässt sich wegen der weit geringeren Gefährlichkeit und der Möglichkeit dauernder Zufuhr durch die continuirliche subcutane Wasserinfusion mit Vortheil ersetzen. Dies gilt auch von der Cholera asiatica. Während die Gesammtblutmenge sich auf kurze Zeit sehr rasch vermehren und vermindern lässt, ist die Wiederherstellung der Blutzellen auf die Dauer nur durch die Kräfte des Organismus möglich, da die eingeführten Zellen nicht von langer Lebensdauer sind. Die Neubildung von Blutkörperchen erfordert nicht blos viel Zeit, sondern auch die Integrität der hämatopoëtischen Organe und die Resorption eines guten Chylus. Ueber die Nützlichkeit des Eisens bei Mangel oder Blässe der rothen Blutkörperchen vorzugsweise in der Bleichsucht ist allseitiges Einverständniss, weniger über die Art der Wirkung. Dem Eiweissmangel des Blutes muss durch genügende Eiweisszufuhr und Sorge für gute Verdauung vorgebeugt werden, Eiweissüberschüssen und deren Umwandlung in harnsaures Natron in der Gicht hingegen durch Verminderung der Zufuhr und vor Allem durch starken Eiweissverbrauch. Dass die Bildung von Zucker bei Diabetes durch Beschränkung der Kohlenhydrate auf ein Minimum reducirt werden kann, ist bei dieser Krankheit dringendes Erforderniss. Es ist hier nicht der Ort dazu, auf alle einzelnen Bestandtheile des Blutes (Fett, die verschiedenen Salze), ihren Mangel, ihren Ueberschuss, deren

Folgen und Abhilfe einzugehen (s. Lipämie, Rachitis, Osteomalacie, Urämie etc.). Als leitender Gesichtspunkt ist festzuhalten, dass Blut und allgemeiner Stoffwechsel im unmittelbarsten gegenseitigen Zusammenhange stehen. Blutanomalien reflectiren auf den Stoffwechsel, Stoffwechselanomalien auf das Blut, sie reguliren sich gegenseitig, sie schädigen sich aber auch gegenseitig. Um sie zu heilen, muss man ihre Quellen aufsuchen. Während die Quellen für die quantitativen Blutanomalien meist in Störungen der Verdauung und der Blutbildung liegen, liegen die Gründe der qualitativen Anomalien, der fremdartigen Zumischungen zum Blut in Herstellung oder Vermehrung derselben in den Geweben. Eben deshalb sind sie so schwer der Heilung zugänglich. Welchen Werth das Fieber für die Beseitigung der verschiedensten Stoffwechselanomalien und Gewebsverunreinigungen hat, ist schon erwähnt. Die ganze metasynkritische Heilmethode geht darauf aus, ebenfalls eine Stoffwechselrevolution im Körper hervorzubringen und durch dieselbe die anomalen und fremden Stoffe, welche sich in den Geweben finden, aus ihren bisherigen Verbindungen zu befreien, sie zu verbrennen oder doch wenigstens sie sozusagen in den Stoffwechselcours hineinzubringen. Daher kommt es, dass so völlig verschiedene Methoden, wie Schwitzcuren und Kaltwassercuren, Hungercuren, Durstcuren, wie Laxircuren, dasselbe Ziel anstreben und oft auch erreichen können. In solchen Fällen können in der That verschiedene Wege nach Rom führen.

Die Heilung der Temperaturstörungen. Wir können die allgemeine Körperwärme künstlich erhöhen durch warme Bäder, Dampfbäder, wir können sie durch kalte Bäder nach Willkür ganz erheblich vermindern. Ebenso können wir auch einzelne Körpertheile erhitzen (warme Umschläge) und erkalten (Eis, kalte Umschläge), wenn auch beides nicht in erheblicher Tiefe. Spielt die örtliche Temperaturverminderung bei der Entzündung, so spielt die allgemeine beim Fieber eine grosse Rolle. Durch die regelmässige Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus ist die bei der Naturheilung etwa 20% betragende Mortalität auf 5—8% reducirt worden. Bei keiner anderen Krankheit hat die Kaltwasserbehandlung einen gleich günstigen Erfolg aufzuweisen. Ob es hier die Temperaturreduction allein ist oder ob nicht indirecte günstige Wirkungen der kalten Bäder (reflectorische, reinigende) mitspielen, ist noch unklar. Die Herabsetzung der Eigenwärme durch Chinin, Antipyrin, Kairin, Antifebrin bringt gleich günstige Wirkungen nicht hervor und in zahlreichen fieberhaften Krankheiten zeigt es sich, dass von der Reduction der Fieberwärme unbeirrt bei niederer Temperatur ebenso oft der Tod als bei höherer Temperatur erfolgt. Doch wurde dies schon bei der Antipyrese besprochen, hier galt es nur nachzuweisen, dass die Mittel, die Temperatur zu verändern, vollständig in unserer Hand sind; sie fehlen uns nicht, fraglich ist nur die Rathsamkeit ihrer Anwendung.

Die Heilung der Innervationsstörungen. Die materiellen Veränderungen der Nervensubstanz und der Ganglien wie ihrer Umgebung durch Entzündungen, Blutungen und deren Producte theilen das Schicksal der gleichen Processe anderwärts. Wie weit bei vollständigem Functionsausfall eine vicariirende Functionsübernahme stattfinden kann, ist bei der Naturheilung schon besprochen. Das Nervensystem ist noch empfindlicher als andere Systeme unseres Körpers gegen Blutmangel, auch schon gegen Mangel normalen Blutes, dessen Wiederherstellung zur Hebung der allgemeinen Neurasthenie sowohl, wie zahlreicher specieller Functionsstörungen unerlässlich ist. Auch ist der Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe für kein anderes System von gleicher Wichtigkeit, Herstellung von Ruhe (Schlaf, Narkose, künstliche Anästhesie, Fernhaltung von Krampfanlässen) hat hier nicht blo[illegible]matische, sondern auch für die Lösung der pathologischen *Erre*[illegible] therapeutische Bedeutung. Ferner kommt der Wärme

eine erschlaffende, der Kälte eine anregende Wirkung auf das Nervensystem im Allgemeinen zu. Den Nerven gegenüber besitzen wir zudem in der Elektricität ein Reizmittel, welches eine mannigfaltige und eine gewisse, wenn auch nicht überall ganz eng zu localisirende Anwendung gestattet. Die mannigfaltigen Wirkungen des elektrischen und galvanischen Stromes werden jedoch in der Tiefe unsicherer, auch gefährlicher. Da erwächst uns noch manche Hilfe aus der Specialwirkung vieler Gifte auf bestimmte Bezirke des Nervensystems. So wirkt Morphium und Cocain lähmend auf die sensiblen Nervenenden, Curare und Atropin auf die motorischen, während Muscarin, Nicotin und Physostigmin eher eine Erregung der motorischen Nervenenden hervorrufen. Bekannt ist auch die betäubende Wirkung des Chloroforms und Schwefeläthers, die sedative des Opiums, die Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit seitens des Bromkali. Sehr mannigfaltig sind die Wirkungen des Alkohols, vielfältig aber unsicher die des Argentum nitricum, Arsenik und Jodkalium. Von manchen Specialwirkungen machen wir keinen oder geringen Gebrauch, so von der Gehirnhyperämie nach Amylnitrit, dem Tetanus nach Strychnin, während Secale cornutum bei Wehenschwäche, Calabar zur Hervorrufung der Myosis Anwendung findet. Wie weit es durch Gegenreize auf die Haut möglich ist, auf bestimmte innere Organe Einfluss zu gewinnen, deren Blutgefässe zur Contraction zu veranlassen, und welche Dauer derartige Erregungen haben, ist noch immer völlig controvers. — Der Einfluss des Vertrauens, des Glaubens, der Suggestion auf Nervenleiden ist unverkennbar.

Die Heilung der Organerkrankungen. Dieselbe muss auf einer Diagnose beruhen, welche nicht blos Art und Umfang der afficirten Gewebe erkennt, sondern mit gleicher Sorgfalt feststellt, welche Ursachen der Krankheit zu Grunde liegen und welche fortwirkend sie unterhalten. Die Diagnose muss nicht blos eine anatomisch correcte, sie muss nicht minder eine ätiologisch ganz vollständige sein. Nur eine solche Diagnose führt zu einer zuverlässigen Prognose über die Naturheilungsfähigkeit des concreten Processes, nur sie zeigt auch die richtigen Specialindicationen sämmtlich auf, welche die Kunstheilung zu erfüllen hat. Es bedarf kaum der Ausführung, dass die Kunstheilung an den oberflächlichsten Organen relativ den freiesten Spielraum, an den sichtbarsten die grösste Sicherheit gewinnt, dass die Dermatopathologie wie die Ophthalmologie daher die zuverlässigsten Erfolge aufweisen. Sie sind dadurch für die allgemeine Therapie von massgebendster Wichtigkeit. Ihnen zunächst stehen diejenigen Organe, deren Schleimhäute eine gewisse Zugänglichkeit gestatten, die Verdauungswege, die Respirationsorgane, die männlichen und weiblichen Genitalien und Harnorgane. Je weniger die directe Behandlung angänglich ist, desto schwieriger wird die Behandlung überhaupt. Physikalische Agentien, wie Kälte, Wärme, Elektricität, gehen zwar noch in gewisse Tiefen hinein, doch wird ihre Wirkung daselbst unsicherer. Unter den indirecten Wirkungen sind die reflectorischen, von der Haut aus wenig verlässlich, die medicamentöse Allgemeinbehandlung bringt den Uebelstand mit sich, dass man genöthigt ist, umfangreich wirkende Stoffe anzuwenden, um nur eine ganz localisirte Wirkung zu erzielen. Vortheile und Nachtheile sind daher vielfach gegen einander abzuwägen. Bei der Gruppe der klimatischen Krankheiten pflegt jede Behandlung ohne Verlassen des Klimas für die Dauer erfolglos zu bleiben, wie es denn überhaupt selbstverständlich ist, dass ohne Erfüllung der Causalindication in vollstem Umfange die Indicatio morbi dauernd nie zu erfüllen ist.

Bei den acuten Krankheiten, bei denen der Körper die Fähigkeit hat, seinerseits die Ursache zu überwinden, gilt es vor Allem das Leben zu erhalten, diejenigen Momente also zu berücksichtigen, welche die Lebens-

rettung beeinflussen können, die in der Intensität des Krankheitsprocesses ebenso wie in der geringeren Toleranz des Individuums liegen können. Fällt die Indicatio causalis auch hier keineswegs fort, so steht sie doch hinter der Lebensgefahr zurück und darf zurücktreten. Die Intensität des Fiebers, die Kraft des Herzens, die Ausdauer des Nervensystems, der Kräftezustand sind hier die massgebenden Gesichtspunkte.

Bei den chronisch fortdauernden Krankheitsprocessen tritt die Frage nach den Ursachen, welche die Krankheit unterhalten, nach den Bedingungen, welche sie nicht zum Ablauf kommen lassen, in den Vordergrund der Betrachtung. Wieder sei an das grosse Gesetz von der Summirung kleiner Schäden erinnert, das in der Theorie willig anerkannt, in der Praxis des Lebens sich so oft verbirgt. Die Lebensgefahr ist hier in den meisten Fällen keine dringliche, es ist Zeit vorhanden, um auch langsam wirkende Curen zur allmäligen Geltung zu bringen. Selbst constitutionelle Anlagen zeigen sich nicht unüberwindlich. Die Fortdauer und mindestens das Fortschreiten des Processes anzuhalten, dazu sind mannigfache Handhaben gegeben. Wir kennen gegen Malaria Chinin, gegen Syphilis Quecksilber, gegen Scrophulose Jod, gegen gewisse Drüsengeschwülste Arsenik, gegen einzelne Geschwüre die Aetzung, gegen bösartige Neoplasien die Abtragung als wirksam und wohlbewährt. Die Ernährungs- und Regulationsstörungen, die durch das Alter hervorgerufen sind, sind unüberwindlich und werden mit der Zeit immer verhängnissvoller, doch ist schon vorher des Näheren auseinandergesetzt, dass wir gegen zahlreiche secundäre und accessorische Krankheitsursachen, welche die Progression chronischer Krankheitsprocesse unterhalten, durchaus nicht hilflos sind. Bei jeder chronischen, weiter fortschreitenden Krankheit müssen wir fragen: Welche Momente unterhalten die Progression? Warum verwandelt sich der chronische Krankheitsprocess nicht in einen abgeschlossenen chronischen Krankheitszustand? Weshalb brennt das Feuer weiter?

Bei stabilen abgeschlossenen chronischen Krankheitszuständen bleiben uns nur die Folgen zu bekämpfen. Allerdings dürfen wir sie auch nicht zu früh für abgeschlossen ansehen. Die Rückbildungs- und Erweiterungsfähigkeit von narbigen Stricturen beweist, dass auch scheinbar fertiges Narbengewebe noch wichtiger Veränderungen fähig ist. Meist gilt es aber nur die unvermeidlichen Folgen zu verringern, die Accommodation des Körpers bestmöglichst herbeizuführen, die Vicariirung seitens anderer Organe zu befördern. Bei einem unabänderlichen Ausfall gewisser Leistungen die relativ günstigsten Zustände herzustellen, bleibt oft allein die Aufgabe; sie erfordert Zeit und bleibt immer unvollkommen. Auch können zeitweise ausreichende Compensationen, z. B. bei Herzklappenfehlern, durch spätere Ernährungsstörungen der Herzmuskelfasern insbesondere im Alter wieder insufficient werden.

Werfen wir einen Ueberblick auf die Leistungen der Kunstheilung der Naturheilung gegenüber, so sehen wir, dass dieselbe über eine gar nicht unbeträchtliche Wirksamkeit zu verfügen hat. In vielen Fällen, in welchen wir mittels Naturheilung gar nicht vorwärts kommen, vermögen wir durch Kunstheilung eine entschiedene hilfreiche Wendung einzuleiten, welche nun der Naturheilung freie Bahn schafft. Es ist dies gerade besonders der Fall, wo die Naturheilung so leicht versagt, bei chronischen Krankheiten, welche chronisch sind, weil die Naturheilung mit der Complication der Ursachen nicht fertig zu werden vermag oder weil die gesetzten Wirkungen schwer reparabel geworden sind. Dass auch hier die directe Heilung aller zugänglichen Körperstellen eine bei weitem erfolgreichere ist, als die indirecte der tiefer liegenden Organe, bedarf keiner Ausführung, doch ist auch die letztere, wie wir sahen, dur[illegible]ssichtslos.

Die ärztliche Hilfeleistung, die Therapie im weiteren Sinne, beschränkt sich aber durchaus nicht blos auf die eigentliche Heilung, die Restitutio in integrum, sondern sie dehnt sich aus auf die Lebenserhaltung vor Allem, dann aber auch auf die Linderung der Beschwerden, auf die Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheiten, also auf die Indicatio vitalis, symptomatica, prophylactica (s. Indicationen). Oft vermögen wir noch, ohne selbst die Krankheit zur Heilung zu führen, doch in der Kette der Erscheinungen das eine und andere Glied auszubrechen, welches sonst unvermeidlich zum Tode führen würde. In zahllosen Fällen können wir gerade die empfindlichsten Beschwerden des Kranken heben und ihm, trotz Fortdauer seiner Krankheit, ein ganz erträgliches Wohlbefinden schaffen. Unabänderliche Defecte vermögen wir vielfach noch mechanisch zu corrigiren, Schäden der Seh- und Hörkraft auszugleichen und durch Hilfsmittel verschiedenster Art leidliche Zustände herzustellen. Diese Gesammtleistungen der Medicin sind durchaus nicht unbedeutend, bedeutender als irgendwo in der Behandlung von Organismen. Für unser humanes Bedürfniss erscheinen sie nur gering. Diesem muss es als Ideal vorschweben, dass das mittlere Lebensalter des Menschen weit mehr dem natürlichen Lebensende näher gerückt wird, als es bisher der Fall ist. Nach den Gesetzen unserer Natur aber wird nothwendig mit sehr umfangreichen Zerstörungen der lebenswichtigsten Organe das Leben immer unerträglich bleiben. Solche müssen verhütet werden, sie zu beseitigen und zu vertragen, wird stets unmöglich bleiben. Jetzt sterben allerdings sehr viel mehr, als, mit diesem Massstabe gemessen, sterben sollten. Oft fehlt uns selbst noch die Einsicht in die Nothwendigkeit des Todes.

Gewiss, unendlich viel ist noch zu thun, um die schönste Blüthe der Medicin, die Therapie, zur Reife zu bringen. Fehlt uns aber doch noch vielfach jene genügende Einsicht in die physiologischen Vorgänge, die für das Verständniss der pathologischen Vorgänge die unumgängliche Grundlage bildet. Immer bleibt jedoch auch das Studium der Krankheitsprocesse an sich und deren Spontanentwicklung zur Genesung ein ganz selbständiges, durch gar keine physiologische Kenntniss zu ersetzendes Studium. Die genaue Verfolgung des natürlichen Ablaufes der Krankheiten, des unbeeinflussten wie des beeinflussten, ist das unumgänglichste Desiderat. Nicht blos die Krankheiten, auch die Heilungen, ihre Mittel und Wege, ihre Gesetze und Bedingungen müssen studirt sein. Auch hier kann und muss das Experiment entscheidend eingreifen. Denn nicht die pathologische Anatomie und nicht die Aetiologie ist das letzte Wort der Medicin. Die Krankheiten und ihre Producte sind veränderlich, der Körper accommodationsfähig. Das letzte Wort gebührt der pathologischen Physiologie, der Kenntniss der Wandlungen, deren der erkrankte Körper fähig ist durch eigene Kraft, wie bei wohl überlegter Hilfeleistung. Die Regulation der Störungen — das ist der entscheidende Gesichtspunkt. Auf dieser Wissenschaft muss die ärztliche Kunst beruhen.

Literatur: [1]) v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Leipzig 1880. — [2]) Alwin Hoffmann, Allgemeine Therapie der inneren Krankheiten. — [3]) Samuel, Ueber eine Art von Immunität nach überstandener Crotomentzündung. Virchow's Archiv. 1892, CXXVII. — [4]) Ehrlich, Experimentelle Untersuchungen über Immunität, über Ricin, über Abrin. Deutsche med. Wochenschr. 1891; Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1892, XII. — [5]) Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte, II, pag. 58, 390, 163. — [6]) Behring, Infectionskrankheiten. Leipzig 1894; Blutserumtherapie. 1892, I, 11. — [7]) Bouchard, Leçons sur les autointoxications. Paris 1887. — [8]) Charrin, Poisons de l'organisme. Paris 1893. — [9]) Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. — [10]) Podwissozki, Die Reservekräfte des Organismus. Jena 1894. — [11]) Ziegler, Ueber die Ursache der pathologischen Gewebsneubildungen. Festschrift für Virchow. Berlin 1891, II. — [12]) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1893.

Samuel.

Heimweh (Nostalgie), s. Melancholie.

Heinrichsbad, südwestlich bei St. Gallen, 776 M. über Meer, berühmter als Molkencurort denn als Bad. Das Wasser ist ein gewöhnliches, erdiges Eisenwasser. Das Curhaus, welches das ganze Jahr geöffnet bleibt, ist jetzt in Händen der Gesellschaft »zur Förderung des Reiches Gottes«.

B. M. L.

Heizung, s. Ventilation.

Hektik, hektisches Fieber (ἑκτικός), s. Fieber, Lungenphthise.

Helenin, s. Helenium.

Helenium (ἑλένιον der alten Griechen), Radix Helenii, R. Enulae, Alantwurzel. Das meist der Länge nach zerschnittene hellgraue, nicht geschälte Rhizom und die Wurzeläste von Inula Helenium L., einer durch das ganze östliche und mittlere Europa, sowie durch Mittelasien zerstreut vorkommenden, in manchen Ländern auch besonders cultivirten Composite. Ist hart und spröde, am Bruche eben, aber leicht Feuchtigkeit aufnehmend und dann zähe; am Querschnitte mit schmaler (Wurzelstock) oder breiter (Wurzeläste) grauweisser, von feinen dunkleren Linien radial gestreifter Rinde, welche gleich dem radial gereihte Gefässe zeigenden Holzkörper mit zahlreichen braunen Balsambehältern versehen ist. Geruch eigenthümlich aromatisch, Geschmack gewürzhaft, zugleich etwas bitter. Enthält als wichtigste Bestandtheile neben reichlichem Inulin, welches den hauptsächlichsten Inhalt der Parenchymzellen bildet, ätherisches Oel, Alantsäureanhydrid, Helenin und Alantol. Stärkemehl fehlt der Alantwurzel.

Das Helenin wird noch vielfach als Alantkampfer bezeichnet, wie es ursprünglich allgemein der Fall war. Nach J. KALLEN (1876) enthält die durch Ausfällen eines alkoholischen Auszuges der Wurzel mit Wasser erhaltene Krystallmasse ausser Helenin noch zwei Körper, das krystallisirbare Alantsäureanhydrid, die Hauptmasse bildend, und Alantol, eine gelbliche Flüssigkeit von aromatischem Geschmack, pfefferminzähnlichem Geruch und 200° Siedepunkt.

Das Alantsäureanhydrid ($C_{15} H_{20} O_2$) bildet farblose, bei 66° schmelzende, in Wasser sehr wenig, leicht in Alkohol und Aether lösliche Krystalle. Beim Erwärmen mit verdünnter Kalilauge geht es in die gleichfalls krystallisirte, bei 90—91° schmelzende Alantsäure über, welche in der Wurzel selbst nicht enthalten ist. Nach POSTH[3]) hat das Alantsäureanhydrid (KALLEN) die Eigenschaften eines Lactons (daher: Alantolacton) und einen Schmelzpunkt bei 76°. Was als Helenin (Heleninum) im Handel vorkommt, ist wohl in der Regel kein chemisch einfacher reiner Körper, sondern ein variables Gemenge von Helenin, Alantsäureanhydrid und Alantol (vergl. LEHMANN[2]). Das reine Helenin ($C_6 H_8 O$ KALLEN) wird als ein neutraler, in farb- und geruchlosen Nadeln krystallisirender, in Wasser fast unlöslicher, in heissem Alkohol, Aether, fetten und flüchtigen Oelen leicht löslicher Körper mit dem Schmelzpunkte bei 109—110° (68—70° MERCK) beschrieben.

Uebrigens herrscht in Bezug auf die Eigenschaften dieses Präparates zumal des Schmelzpunktes und in Bezug auf die Nomenclatur und Synonymie keine Uebereinstimmung.

Im Helenin glaubte KORAB (1882) ein kräftiges antibakterielles Mittel gefunden zu haben, welches zumal auf Tuberkelbacillen deletär zu wirken im Stande ist. Auch als Antisepticum zum Wundverband, sowie intern als Mittel gegen verschiedene Erkrankungen des Respirationsapparates, gegen Keuchhusten etc. wurde es empfohlen, allerdings nicht ohne Widerspruch zu finden. Nach MARPMANN[4]) wirken Alantsäure (anhydrid) wie Alantol in höherem Masse antiseptisch als das Helenin. Er empfahl eine

sogenannte Alantolessenz als unschädliches Antisepticum statt Carbolsäure und Salicylsäure, zu Colutorien, Gargarismen, Inhalationen etc., sowie ein Alantol-Fett-Peptonat (aus Leberthran, Pankreasferment, Taurocholsäure, Kalksalzen und Wasser) gegen Lungentuberkulose. Ein als Helenin de Korab zu Paris verkauftes Präparat entpuppte sich als in Gallertkapseln dispensirtes Alantwurzelpulver (LEHMANN [2]).

BOCKENHAM [5]) will experimentell gefunden haben, dass dem Helenin wenigstens eine gewisse schützende Kraft bei Tuberkulose zukommt. In einer Verdünnung von 1:10.000 soll es das Wachsthum der Tuberkelbacillen in einem geeigneten Nährboden verhindern.

Die Alantwurzel war früher als Diaphoreticum, Diureticum, Expectorans, auch wohl als Emmenagogum, extern als Mittel bei chronischen Hautkrankheiten (Hautjucken, Scabies etc.) geschätzt. Jetzt macht man von ihr ärztlich wohl sehr selten mehr Gebrauch; meist ist sie nur noch als Volks- und Thierheilmittel benützt. Intern die Wurzel zu 0,5—1,0 p. d. in Pulver, Pillen, Infus oder Decoct (10,0—15,0 : 100,0—200,0). Extern zu Waschpulvern, Salben, Umschlägen etc.

Früher officinell: Extractum Helenii, Alantwurzelextract, weingeistigwässeriges, in Wasser trübe lösliches Extract von brauner Farbe und gewöhnlicher Consistenz. Intern vorzüglich als Expectorans zu 0,3—1,0 p. d. (5,0 p. die) in Pillen, Mixturen. Extern in Salben (1 : 5—10). Helenin (Heleninum) intern zu 0,01 m. t. bis 0,3 pro dos. bis 1,0 pro die, in Pulver oder weingeistiger Lösung.

Literatur: [1]) J. KALLEN, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1876 (Jahresber. über d. Fortschr. d. Pharmakognosie etc., 1876, pag. 115). — [2]) Th. LEHMANN, Jahresber. 1886, pag. 773. — [3]) POSTH, Ueber d. Alantolacton. Inaug.-Dissert. Bonn 1892 (Ber. von Schimmel et Comp. 1892, October). — [4]) MARPMANN, Jahresber. 1887, pag. 64. — [5]) BOCKENHAM aus Brit. med. Journ. in Therap. Monatsh. 1892, pag. 145. — Vergl. auch REIL, Mat. med. d. reinen chem. Pflanzenstoffe. Berlin 1857, pag. 192. — HUSEMANN, Pflanzenstoffe, 2. Aufl., pag. 1538. — E. SCHMIDT, Pharm. Chemie, 2. Aufl., pag. 1323. — FISCHER, Die neueren Arzneim., 6. Aufl., 1894, pag. 312.]

Vogl.

Helensburgh, Seebad mit sandigem Badestrande, an der Westküste Schottlands unweit Glasgow an der Mündung des Clyde am sog. Firth of Clyde.

Edm. Fr.

Helgoland, kleine Nordsee-Insel (54° 11′ n. Br.) mit etwas über 2000 Einwohnern friesischer Abstammung, zur Provinz Schleswig-Holstein, Kreis Süderdithmarschen gehörig; früher in dänischem, seit 1807 in englischem Besitze, seit 1. April 1891 dem preussischen Staate einverleibt. Die Insel liegt in offener See, zwischen Elbe- und Wesermündung, in der Luftlinie 8,6 geographische Meilen von Cuxhafen, 6,6 Meilen von der Elbemündung, $7^1/_2$ Meilen von der Wesermündung entfernt, und besteht aus dem fast senkrecht aus der See sich erhebenden, 35—65 Meter hohen, dem Buntsandstein angehörigen, braunrothen Felsen des Oberlandes von 0,43 Qkm. Umfang und dem 0,08 Km. grossen, im Südosten des Felsens gelegenen sandigen Vorlande des Unterlandes. Oberland und Unterland sind durch bequeme Treppe und Fahrstuhl verbunden. Die Insel zeichnet sich in Folge ihrer Lage durch reine Seeluft und starken Salzgehalt des Seewassers (3,44%) aus, ebenso in hervorragender Weise durch die klimatischen Eigenthümlichkeiten des Nordseeklimas: Gleichmässigkeit der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft, kühlen Sommer und milden Herbst. Seit der Besitzergreifung durch Preussen ist Hervorragendes geschaffen worden, um den unter englischer Herrschaft vernachlässigten Interessen der öffentlichen Gesundheitspflege gerecht zu werden, so Reinhaltung des Strandes und Sorge für bessere Beseitigung der Abfälle, wodurch der frühere faulige Geruch an der Landungsbrücke beseitigt ist, Anlage einer

Canalisation an der Ostseite des Oberlandes, Beschaffung tadellosen Trinkwassers. Helgoland besitzt in Europa die niedrigste Sterblichkeitsziffer (16‰) und die niedrigste Geburtsziffer (23‰). Seit 1826 ist Helgoland Seebad und sind die Badeplätze auf der »Düne«, einer langgestreckten, ungefähr 320 Meter breiten und 2200 Meter langen, 1875 Meter östlich der Insel liegenden Sandbank, nach welcher von früh bis Nachmittag 2 Uhr, unabhängig von Ebbe und Fluth, die Badenden in 20—30 Minuten in bequemen, sicheren Booten übergesetzt werden. Die Badestellen wechseln je nach dem Winde, der Badegrund ist feinsandig, Wellenschlag zumeist nur mässig. Kann bei sehr bewegter See nicht nach der Düne übergefahren werden, so bietet sich Ersatz dafür in dem, im Jahre 1892 neu erbauten, vortrefflich eingerichteten und vorzüglich ausgestatteten, Dampf- und römisches Bad, Inhalations- und Massageräume enthaltenden Badehause mit 200 Qm. grosser Schwimmhalle mit stetem Zuflusse von Seewasser und künstlich erzeugtem Wellenschlage. Da durch die das Seewasser ansaugenden Pulsometer eine Erwärmung desselben um 3—5° C. eintritt und um soviel das Wasser in der Schwimmhalle wärmer ist als in der See, so ist dadurch für anämische und nervöse Kranke, denen das kalte Bad in offener See nicht zuträglich ist, eine Zwischenstufe zwischen dem warmen und kalten Seebade gegeben, welche ihnen das Baden in reinem, bewegten Seewasser gestattet.

Mittelpunkt des geselligen Lebens ist das ebenfalls im Jahre 1892 erbaute neue Curhaus; ausserdem kleines Theater. Badebetrieb und Freiheit der Bewegung werden in keiner Weise durch die auf dem Felsen des Oberlandes angelegten Befestigungen gestört. Von hoher wissenschaftlicher Bedeutung ist die königl. biologische Station (Director Dr. HEINCKE) mit Laboratorium für die praktisch-wissenschaftliche Erforschung der Nordsee, wie Helgoland seit langer Zeit schon ein Hauptort ist für das Studium der Meeres-Fauna und -Flora, wo seiner Zeit EHRENBERG seine Studien machte, weiter RUDOLF WAGNER, PHILIPPI und KÖLLIKER, JOHANNES MÜLLER, LEUCKART, CLAUS, in neuester Zeit HÄCKEL. Ebenso ist Helgoland wichtig für die Vogelkunde, insbesondere das Studium der Wandervögel, dem auch die berühmte GÄTKE'sche Vogelsammlung dient. Vorzüge Helgolands sind die reine, vollkommen staubfreie Seeluft, der sich überall, sowohl vom Oberlande wie Unterlande eröffnende Ausblick einerseits auf die offene See und die stets belebte Rhede, andererseits auf die eigenartige Bodengestaltung und die malerische Klippenbildung des Oberlandes. Die enge Umgrenzung der Insel sowohl wie der Düne verbieten weite Spaziergänge und bedingen grosse Regelmässigkeit der täglichen Lebensordnung, in die, abgesehen von den üblichen Badevergnügungen an Concerten u. s. w., Bootsfahrten, Fischfang und Jagd erwünschte Abwechslung bringen. Die Verpflegung auf Helgoland ist eine vorzügliche, indessen in Folge der insularen Lage etwas theurer als in anderen deutschen Seebädern, jedoch immerhin billiger als in den anderweiten Seebädern des Continents oder Englands. Diesem Umstande und damit mittelbar auch eben dieser seiner insularen Lage dankt Helgoland einen gewissen vornehm ruhigen Charakter seines Curpublicums. Die Preise der Zimmer in den Gasthöfen und zahlreichen Logierhäusern des Unter- und Oberlandes sind mässig, indessen je nach Lage verschieden. Saison von Anfang Juni bis Mitte October. Täglich mehrmals Dampfschiffverbindung mit Kuxhafen, täglich mit Hamburg und Bremerhafen, drei- bis viermal wöchentlich einerseits mit Norderney-Borkum, andererseits mit Amrum, Föhr, Sylt. Telegraphische Verbindung mit dem Festlande über Kuxhafen und Wilhelmshafen.

Literatur: E. HALLIER, Helgoland, Nordseestudien. Hamburg 1869. — R. CRELL' *Helgoland 1883.* — Dr. EMIL LINDEMANN, Die Nordsee-Insel Helgoland in topographischer'

geschichtlicher, sanitärer Beziehung. Berlin 1889. — Dr. V. Kremser, Das Klima Helgolands. Annal. d. Hydrographie. 1891. — Dr. E. Lindemann, Denkschrift über das öffentliche Gesundheitswesen Helgolands. Berlin 1891.
Edm. Fr.

Helianthus. Die Samen der Sonnenblume (H. annuus L.) enthalten eine eisengrünende Gerbsäure (»Helianthgerbsäure«). Ein Infus der Sonnenblume soll gegen Intermittens wirksam sein und daher als Chininsurrogat dienen können; dasselbe wird — nach Filatow — aus den Stengeln der reifen, frischen oder getrockneten Pflanze durch Uebergiessen mit 8 Theilen Branntwein und mehrtägiges Maceriren bereitet. Drei Esslöffel täglich sollen bei Erwachsenen meist zur Beseitigung der Fieberparoxysmen genügen. (Vergl. Medizinskoje Obosrenje, Sept. 1879.) Von H. tuberosus L. stammen die als Topinambur bezeichneten Knollen.

Heliotherapie (von ἥλιος, Sonne), Sonnenbehandlung, therapeutische Benutzung der Sonnenwärme und des Sonnenlichtes (Sonnenbäder).

Helix (ἕλιξ, Schnecke). Das Fleisch der Weinbergschneke (Helix pomatia L., escargot oder limaçon des vignes), sowie auch Helix aspersa und vermiculata finden in Frankreich medicinische Verwendung, namentlich in Decoct und Syrup. Die Gehäuse (kohlensaurer Kalk) galten früher als Antepilepticum.

Helkodermatosen, s. Hautkrankheiten (Systematik), X, pag. 80.

Helkoplastik (ἕλκος und πλάσσειν), plastischer Ersatz der durch Geschwüre verursachten Defecte.

Helkopoesis, s. Fontanelle, VIII, pag. 85.

Helkose (von ἕλκος, Geschwür) = Ulceration.

Hellebaek, einfaches Ostsee-Küstenbad am Sunde nördlich von Kronborg und Marienlyst.
Edm. Fr.

Helleborus. Von den verschiedenen Arten dieser zur Familie der Ranunculaceen gehörenden Pflanzengattung ist der getrocknete Wurzelstock der an Bergbächen, Waldrändern etc. durch das mittlere und südliche Europa, sowie durch Nordamerika sehr zerstreut vorkommenden grünen Nieswurzel, Helleborus viridis, als Radix oder Rhizoma Hellebori viridis in manchen Ländern officinell. Er ist im Anfange des Frühlings oder im Herbste einzusammeln, und zwar sammt den Blättern, zur leichteren Erkennung und Unterscheidung von dem früher officinellen Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel.

Vielköpfig-ästiger Wurzelstock mit kurzen, aufrechten, von Blattresten geringelten Aesten (Köpfen), nach allen Seiten lange Nebenwurzeln treibend, von brauner oder schwärzlichbrauner Aussenfarbe und (getrocknet) von fast hornartiger Consistenz. Geschmack stark bitter, bald aber zugleich brennend scharf. Die von ihm entspringenden Blätter sind fussförmig mit scharf und dicht ungleich sägezähnigen Abschnitten, dünn, nicht lederartig.

Er unterscheidet sich sowohl im Aeusseren, als auch im Baue sehr wenig von dem Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel, Helleborus niger, einer in Wäldern unserer Voralpen bis an die Grenze des Krummholzes sehr häufig wachsenden Art. Im Allgemeinen ist letzterer stärker, von weniger bitterem und scharfem Geschmack; die von ihm entspringenden Blätter sind lederartig, mit gegen die Spitze zu entfernt sägezähnigen Abschnitten. Als sonstige Verwechslungen werden noch die Wurzelstöcke von Adonis vernalis und Actaea spicata angeführt, die aber ein wesentlich anderes Aussehen haben.

Neben etwas Stärkemehl, fettem Oel etc. enthält die grüne Nieswurzel als wirksame Bestandtheile zwei krystallisirbare, stickstofffreie Glykoside, das von Bastick (1853) entdeckte (aber für ein Alkaloid gehaltene), später von A. Husemann und W. Marmé genauer untersuchte Helleborin und das von Marmé (1864) aufgefundene Helleboreïn.

Ersteres, in Wasser schwer, leicht in Alkohol und Chloroform, schwieriger in Aether löslich, wird beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren in Zucker und eine harzartige Substanz, Helleboresin, gespalten, während das leicht in Wasser und verdünntem Alkohol, schwer in absolutem Alkohol und fast gar nicht in Aether lösliche Helleboreïn, derselben Behandlung unterworfen, neben Zucker Helleboretin liefert.

Nach MARMÉ und HUSEMANN findet sich das Helleborin in der schwarzen Nieswurzel nur spurenweise, etwas reichlicher (circa 0,04%), jedoch der Menge nach weit hinter dem Helleboreïn zurückstehend, kommt es in der grünen Nieswurzel vor. MARMÉ's Angabe, dass das Helleboreïn, aus Helleborus viridis, H. niger und H. foetidus dargestellt, gegen chemische Reagentien dasselbe Verhalten, aber je nach seiner Herkunft eine quantitativ sehr verschiedene Wirksamkeit zeige, indem das aus der grünen Nieswurz erhaltene weit stärker wirke als jenes aus den beiden anderen Helleborusarten, lässt, die tadellose Reindarstellung vorausgesetzt, wohl nur die Deutung zu, dass es sich nicht um einen und denselben Körper handelt, sondern um mehrere chemisch verschiedene, wenn auch nahe stehende, wirksame Stoffe. v. SCHROFF gelangte durch seine Versuche zu dem Schlusse, dass die Wirkungen der Nieswurzel auf ein scharfes und ein narkotisches Princip zurückzuführen seien; er fand ferner, dass der Wurzelstock von H. viridis (zumal im Mai gesammelt) bei weitem wirksamer sei als jener von H. niger, und dass die von den alten griechischen Aerzten angewendete Helleborusart (ἐλλέβορος μέλας Dioscorid. IV. Cap. 149 [151], nicht H. niger, wie seit CLUSIUS fast allgemein angenommen wurde, sondern H. officinalis Sibth. [H. orientalis Lam.]) alle andern an Wirksamkeit übertreffe.

Beide Glykoside sind starke Gifte; beide wirken örtlich auf Schleimhäute (nicht auf die Haut) reizend, doch bedingt hauptsächlich das Helleboreïn, welches zugleich eines der intensivsten Herzgifte ist, die scharfe, drastische Wirkung der Nieswurzel, während die narkotische Wirkung derselben vornehmlich vom Helleborin abhängig ist.

Das Helleboreïn schmeckt süss-bitter, erzeugt von Seiten des Digestionstractes vermehrte Se- und Excretion, nach wiederholten kleinen Gaben als cumulative Wirkung oder nach grossen Dosen Erbrechen, dysenterische Entleerungen, selbst ulcerative Enteritis. Nicht zu rasch letal wirkende Gaben bewirken meist reichliche Diurese. Seine Hauptwirkung, jene auf's Herz, ist qualitativ der des Digitalins gleich: bei Säugern kommt es nach kleinen Dosen zur bedeutenden Verlangsamung, nach grossen Gaben, meist nach rasch vorübergehender Verlangsamung zu einer enormen Beschleunigung der Herzaction und plötzlichem Tod. Die Respiration, anfangs beschleunigt, später bei allen Thieren sehr stark verlangsamt und beschwerlich, überdauert die Herzaction. Auf das Nervensystem wirkt es in der Art, dass sich constant lähmungsartige Schwäche, von Zittern und Herabsinken des Kopfes und Ausgleiten der Extremitäten begleitet und ausserdem je nach der Dosis schwächere oder stärkere Convulsionen einstellen. Als tödtliche Gabe wurde vom Helleboreïn aus Helleb. viridis bei subcutaner Application ermittelt für Hunde 0,12, für Kaninchen 0,03, für Frösche 0,001—0,005. GÖRTZ sah am Frosche auf 0,001 eines reinen Helleboreïn (von MERCK) in wenigen Minuten systolischen Herzstillstand und nach 0,02 (subcutan) in $^1/_2$ Stunde den Tod von Katzen eintreten. Das Helleborin ruft in alkoholischer oder öliger Lösung ein lebhaftes und andauerndes Gefühl von Brennen auf der Zunge hervor. Es wirkt auf Schleimhäute örtlich weit schwächer wie Helleboreïn, dagegen in sehr hervortretender Weise auf das Nervensystem. Nach voraufgegangener Aufregung und Unruhe erfolgt sehr bald Parese der hinteren Extremitäten und des unteren Theiles des Leibes mit Zittern und Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers; bei starker Einwirkung kommt es zur tiefsten Betäubung mit hochgradiger Unempfindlichkeit. Die Functionen der übrigen Organe verhalten sich während der Narkose ziemlich wie unter dem Einfluss der anderen Narcotica überhaupt. Der Tod tritt durch Lähmung der Nervencentren ein. Trotz seiner geringen Löslichkeit in Wasser wirkt es sehr energisch giftig. Hunde können nach 0,24 sterben; als tödtliche Dosis wurden bei subcutaner Application für Kaninchen 0,15—0,4, für Frösche 0,8 ermittelt (MARMÉ). VENTURINI VITTORIO und GASPARINI ELVIDIO beobachteten bei Application von 3—4 Mgrm. Helleboreïn in Lösung in den Conjunctivalsack nach 15 Minuten das Eintreten einer $^1/_2$ Stunde andauernden vollkommenen Anästhesie der Cornea (bei Kaninchen und Hunden). TSCHISTOWITSCH bestätigte in Versuchen mit einem Fluidextract aus der Wurzel von H. viridis die von anderen Autoren erhaltenen Resultate bezüglich der Wirkung auf das Herz und die Circulation als eine den Digitalisstoffen analoge, sowie die diesen zukommende gefässverengende Action.

Vergiftungen beim Menschen mit Helleborus überhaupt gehören gegenwärtig wohl zu den grössten Seltenheiten. Aus neuerer Zeit (1875) erwähnt FELLETAR eines Todesfalles nach dem Genusse eines Rad. Helleb. viridis enthaltenden Thees.

Als hauptsächlichste Erscheinungen bei solchen Vergiftungen werden angegeben: Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Betäubung, Mydriasis, soporöser oder unruhiger Schlaf, zuweilen Delirien, Zuckungen in den Gliedmassen, auch Wadenkrämpfe; verminderte Puls- und A[illegible]frequenz, Sinken der Temperatur, ungewöhnliche

Mattigkeit; zuweilen vermehrte Speichelsecretion, Magen- und Unterleibsschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall. Der Tod tritt in der Regel durch Herzlähmung ein.

Ehemals intern und extern gegen sehr verschiedene Zustände, namentlich bei schweren Nervenleiden, chronischen Unterleibsaffectionen, inveterirten Hautausschlägen, als Diureticum, auch als Emmenagogum angewendet, ist die Nieswurzel gegenwärtig und mit Recht so gut wie gänzlich als Arzneimittel verlassen. Die Aufnahme der grünen Nieswurzel an Stelle der früher officinellen, schwächer und unsicherer wirkenden schwarzen hat daran nichts geändert.

Die Wurzel (Radix Hellebori viridis) intern zu 0,05—0,3! pro dos., 1,2! pro die (Pharm. Austr., edit. VI).

Ehemals officinell:

1. Tinctura Hellebori viridis, Nieswurzeltinctur. Gelbbraune Digestionstinctur (1 : 10 verd. Sp. V, Pharm. Germ., edit. I). Intern zu 10—20 gtt.! (0,5—1,0! pro dos., 5,0! pro die).

2. Extractum Hellebori viridis, Nieswurzelextract. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz (Marmé empfiehlt ein wässeriges). Intern zu 0,03—0,05—0,1! p. dos., 0,3! p. die (Pharm. Austr., edit. VI) in Pillen, Mixturen. Extern in Salben (1 : 5—10). Tschistowitsch versuchte bei Herzleiden ein Fluidextract, zum grösseren Theile mit günstigem Erfolge.

Das Helleboreïn, Helleboreïnum, ein weisses hygroskopisches, geruchloses Pulver, hat man, besonders wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser, an Stelle des Digitalins (intern und subcutan) empfehlen zu können geglaubt, doch sind die bisherigen Erfahrungen damit (Leyden, J. Görtz) nicht eben sehr ermuthigend. Eine cumulative Wirkung kommt diesem Glykoside nach van der Heide's experimentellen Untersuchungen in gleicher Art wie dem Digitalin zu.

Literatur: C. D. v. Schroff, Prager Vierteljahrsschr. 1859, LXII und LXIII; Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1860. — A. Husemann und W. Marmé, Annal. d. Chem. und Pharm. CXXXV; Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 17. — W. Marmé, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R., XXVI, pag. 1 ff.; Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 124 ff. — Felletar, Ung. Zeitschr. f. Heilk. 1875; Jahresber. 1875, 496. — N. Tschistowitsch, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887; Schmidt's Jahrb. CCXVI, 26. — Venturini Vittorio und Gasparini Elvidio, Annal. di Chim. e di Farm.; Centralbl. f. d. ges. Therap. 1888, pag. 443. — Van der Heide, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1885, XIX, pag. 127 ff. — J. Görtz, Ueber das Helleboreïn, ein Versuch zum Ersatze der Digitalis. Inaug.-Dissert. Strassburg 1882. — Pécholier und Redier, Ueber die physiologische Wirkung des Helleboreïn. Gaz. hebdom. 1881; Schmidt's Jahrb. CXCVII, pag. 192. Vergl. auch A. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe. Berlin 1882, edit. II, pag. 609 und 611. — Husemann, Toxikologie, pag. 576 und Suppl. 78. — Kobert, Lehrbuch der Intoxication. 1893, 683.

Vogl.

Helm, als militärische Kopfbedeckung, s. Bekleidung und Ausrüstung, bes. V, A. 1.

Helminthen. Die Gruppe der Helminthen umfasst eigentlich alle Würmer. Es hat sich aber der Gebrauch ausgebildet, unter diesem Namen nur Eingeweidewürmer, und zwar diejenigen bestimmter Gruppen zusammenzufassen. Die Abgrenzung ist einigermassen willkürlich. Wir begreifen unter dem Namen Eingeweidewürmer die Gruppen der Trematoden, Cestoden, Echinorhynchen und Nematoden. Die zur Gruppe der Trematoden gehörigen Helminthen (Distomen etc.) sind anderweitig schon besprochen.

Historisches und Allgemeines zur Entwicklungsgeschichte der Helminthen. Der gewaltige Umschwung, den die medicinische Wissenschaft durch die physiologische, wie anatomisch-pathologische Forschung erfahren, hat auch die genauere Kenntniss der durch die Helminthen hervorgerufenen Krankheiten möglich gemacht. Durch hervorragende experimentelle Untersuchungen ist nicht blos die bisher völlig unbekannte Lebensgeschichte dieser Schmarotzerthiere klar gestellt, sondern auch die Ansicht bestätigt und der Beweis geliefert worden, dass die Helminthen in hohem Grade die Gesundheit und selbst das Leben zu schädigen im Stande sind.

Noch bis vor wenigen Jahrzehnten war die Einwanderung in den Menschen, die Fortpflanzung und Vermehrung der Helminthen mehr oder weniger unbekannt. Es darf wohl als eine der grössten Errungenschaften in der Zoologie, ja in der gesammten Naturwissenschaft betrachtet werden, dass uns diese Vorgänge jetzt klar vor Augen liegen.

Wenn schon unsere vornehmliche Aufgabe hier darin besteht, die klinischen Erscheinungen der durch die Anwesenheit der Helminthen im menschlichen Darmcanal hervorgerufenen Symptome zu schildern, so dürfte es sich doch empfehlen, zunächst neben einem historischen Rückblick auf die allgemeinen Verhältnisse der Entwicklungsgeschichte dieser Entozoen kurz einzugehen. Betreffs der genaueren anatomischen und histologischen Verhältnisse verweisen wir auf die Specialartikel dieser Encyclopädie.

Schon von Alters her haben sich Zoologen und Aerzte in gleicher Weise bemüht, die Entwicklungsgeschichte der Eingeweidewürmer und die durch sie hervorgebrachten Beschwerden kennen zu lernen und zu studiren. Durch viele Jahrhunderte hindurch hat sich die Forschung erstreckt; mit Recht sagt DAVAINE vom Bandwurm, als Hauptrepräsentanten der Helminthen: »Nul animal n'a donné lieu à plus d'hypothèses, de discussion et d'erreurs.« Die Schwierigkeit der Forschung, erschwert durch das Fehlen eines jeden vergleichenden Objectes, die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel, waren wohl die Ursache, dass im Laufe der Zeiten wenig Aufklärung über das Wesen der Helminthen gegeben wurde und die wunderbarsten Vermuthungen und Anschauungen selbst unter den Gelehrten Platz griffen. Vor allen Dingen erschien das Vorkommen der Helminthen in den inneren Organen, im Darm, Leber, Niere, Gehirn überaus räthselhaft; wies doch nichts darauf hin, dass die an Grösse oft recht beträchtlich entwickelten Thiere, die andererseits kaum einer Ortsveränderung fähig waren, von aussen her eingewandert sein könnten. Die einfachste und natürlichste Aufklärung für dies sonst unentwirrbare Geheimniss war die Vorstellung einer Generatio aequivoca. Man stellte sich vor, dass die bei niederen Thieren jedenfalls allgemein verbreitete Urzeugung ganz besonders auch bei der Entstehung der Eingeweidewürmer in Frage komme. Durch phantasiereiche Betrachtungen wurde der Beweis zu erbringen gesucht, dass aus den Fäcalmassen als solchen die Erzeugung der Darmparasiten erfolge. Nach dem Verfasser des Buches »De morbis«, welches irrthümlich dem HIPPOKRATES zugeschrieben wird, entstehen die Helminthen aus der Fäulniss des Blutes und der Milch in den Gedärmen. Beweisend hierfür sei, dass sich in den Fäces von Neugeborenen schon Darmschmarotzer vorfänden. ARISTOTELES hält jedwelche Kothmasse für die Erzeugung von Eingeweidewürmern geeignet. AETIUS, RIOLAN, CAPUCINUS stellten die Behauptung auf, dass der Bandwurm die abgelöste innere Haut des Dünndarmes sei. MOUSSET hingegen hielt ihn für eine von dem Darm abgelöste, mit lebenden Kürbiswürmern angefüllte Haut. Kein Wunder, dass mit derartigen Anschauungen über die Entstehung ebensolche unklare Vorstellungen über die pathogene Bedeutung Hand in Hand gingen. So wurden die Helminthen z. B. als nothwendige Regulatoren für die Erregung der Peristaltik und Beförderung der Verdauung, von Anderen aber als die Urheber der verschiedenartigsten Krankheiten angesehen. Im bunten Gewirr wurden Ursache und Wirkung unter einander geworfen, die Bandwurmkrankheit schliesslich als das Product eines eigenthümlichen krankhaften Zustandes (Diathesis verminosa) angesehen.

Erst im 17. Jahrhundert mit dem Wiederaufleben der anatomischen Studien und mit der vorwärtsschreitenden Kenntniss von der geschlechtlichen Fortpflanzung der Thiere begannen sich die Ansichten auch von dem *Ursprung der Entozoen* zu reformiren. Neben dem Anatomen CAESALPINUS

ist besonders TYSON zu nennen, der den Bau der Eingeweidewürmer eingehenden Studien unterwarf. Hervorragende Bedeutung gewannen die Entdeckungen von SWAMMERDAM und REDI, welche darlegten, dass die bisher nur für höhere Thierclassen angenommene geschlechtliche Fortpflanzung auch niederen Thieren zukomme. REDI spricht in seiner Entwicklungsgeschichte der Insecten die Vermuthung aus, dass die Eingeweidewürmer vielleicht auf ähnliche Weise entständen, wie er es von den »sogenannten Fleischwürmern« nachgewiesen, die man bis dahin für selbständige Thiere gehalten hatte, die aber von ihm als Fliegenmaden erkannt wurden. Wenn auch weder SWAMMERDAM noch REDI ihre Beobachtungen von der Fortpflanzung der Insecten auf die Eingeweidewürmer zu übertragen wagten, so gewann doch allmälig die Anschauung immer mehr Verbreitung, die Helminthen als geschlechtsreife Geschöpfe, als die Vertreter einer eigenen Thierspecies betrachten zu müssen. Andererseits schien es allerdings, dass die Helminthen auch befähigt seien, ausserhalb des Darmes frei leben zu können. Diese Anschauung fand Stütze in dem Umstand, dass LINNÉ einen im Darm des Stichlings lebenden Bandwurm (Bothrioceph. sol.), der zu einer bestimmten Zeit nach aussen entschlüpft, um im Wasser zu leben, für ein jugendliches Exemplar eines menschlichen Bandwurmes hielt.

Trotz dieses augenscheinlichen Rückschrittes LINNÉ's gegenüber den früheren Forschungen wurde das helminthologische Studium in den letzten Decennien des 18. Jahrhunderts ganz wesentlich gefördert. Besonders waren es dänische und deutsche Forscher, welche sich bei dem allgemeinen Aufschwunge, welchen die Naturwissenschaften durch LINNÉ's Einfluss nahmen, um die Lehre von den Eingeweidewürmern verdient machten. Hervorzuheben sind von den damaligen Zoologen FABRICIUS, FRÖHLICH, GOEZE, WERNER, ZEDER, BLOCH und besonders MÜLLER, PALLAS, BREMSER, RUDOLPHI als Männer von hoher Begabung und umfassendem Wissen. Mit der wachsenden besseren Einsicht verlor LINNÉ's Anschauung über die Helminthen, von denen er glaubte, dass sie bald als Schmarotzer, bald als selbständige, frei lebende Geschöpfe vorkommen, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. PALLAS stellte die Behauptung auf, dass die Helminthen nur allein sich durch Eier fortpflanzten, welche von einem Wirth auf den anderen übertragen würden; er leugnete, dass die Helminthen als freie Geschöpfe existiren könnten. »Man kann«, sagt PALLAS, »nicht zweifeln, dass die Eier der Eingeweidewürmer ausserhalb des Körpers umhergeführt werden, dass sie ohne Verlust ihrer Lebenskraft hier allerlei Veränderungen ertragen und erst, wenn sie mit Speisen und Getränken wieder in dienliche Körper gebracht werden, zu Würmern erwachsen.« Im Uebrigen war PALLAS der Meinung, dass die in den Darm eines Thieres gelangten Helminthen von hier aus durch das Blut nach anderen Organen, in die Leber, in's Gehirn u. s. w. gelangen, ebenso wie auch Parasitenkeime durch Vermittlung der Nabelgefässe von Mutter auf Kind übergehen könnten. Er näherte sich in Letzterem der schon von LEEUWENHOEK ausgesprochenen Annahme, nach welcher die Entozoen von den Eltern auf die Kinder vererbt werden. RUDOLPHI und BREMSER, deren ausgedehnten Untersuchungen die helminthologische Forschung so unendlich viel verdankt, kamen in der Entwicklungslehre der Helminthen über die alten Anschauungen nicht hinaus. Sie begnügten sich, die Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungen nachzuweisen und wandten sich wiederum der Lehre von der Urzeugung zu. Nach BREMSER vollzieht sich die Bildung von Würmern noch in der Weise, dass ein Theil des Darmschleimes zu einer festen Masse gerinnt, die sich mit einer Epidermis überzieht und nun ein eigenes Leben für sich führt. In der Folge bildet sich der Kopf und endlich erscheinen auch die Fortpflanzungsorgane. Es scheint, »dass bald eine grössere, bald eine kleinere Menge dieses Schleimes zu

einem Ganzen gerinnt und den Anfang des Wurmes bildet. Bei Kindern erzeugen sich in der Regel Spulwürmer und Pfriemenschwänze, bei Erwachsenen kommen häufiger vor Nestelwürmer, Pallisadenwürmer«.

Eine neue Aera für die Helminthologie begann, als die mikroskopische Untersuchungsmethode (Baer, Purkinje, Ehrenberg) ein ungeahntes Gebiet wissenschaftlicher Forschungen erschloss, der feinere anatomische Bau der Eingeweidewürmer durch die eingehenden Untersuchungen von Cloquet, Bojanus, Mehlis enthüllt wurde. Mehlis machte zudem die wichtige Beobachtung, dass die Distomeeneier einen Embryo umschliessen, der zu einer gewissen Zeit die Eihüllen verlässt und frei, ähnlich einem Infusorium, im Wasser sich bewegt. Bald nachher entdeckte v. Siebold, dass auch bei den Bandwürmern das Ei einen Embryo enthält, welcher allerdings dem Mutterthier sehr unähnlich ist. Alle diese Beobachtungen, welche bisher über die Metamorphose gemacht worden waren, führten Eschricht zu der Annahme, dass die Lebensgeschichte der Entozoen im Allgemeinen nach der Analogie der bei den parasitischen Larven der Schlupfwespen und Pferdebremsen vorkommenden Verhältnisse beurtheilt werden müsse, dass aber jeder einzelne Fall wegen der dabei möglicher Weise unterlaufenden Verwicklungen seine besondere Lösung verlange. Von grosser Bedeutung war es, dass Eschricht den Wechsel des Ortes und der Form als das wichtigste Moment aus der Lebensgeschichte der Entozoen betonte. Schon kurze Zeit später folgten die Beobachtungen Steenstrup's über den Generationswechsel, durch welchen der Nachweis geliefert wurde, dass die Embryonen verschiedener Thierarten, unter diesen besonders die der Eingeweidewürmer, erst in der zweiten oder dritten Generation zur ursprünglichen Form des geschlechtsreifen Thieres zurückkehren.

Durch die Erkenntniss dieser Vorgänge begann sich das Dunkel, welches über der Entstehungs- und Verbreitungsweise der Helminthen lag, immer mehr zu lichten. Die Annahme der Urzeugung verlor den letzten Halt. Besonders beweisend waren die Untersuchungen Steenstrup's über den Generationswechsel der Trematoden, deren eigenthümliche Vermehrungsart wie Metamorphose und Wanderung ihrer Larven auf die Entwicklung der Eingeweidewürmer ein helles Licht warf. Nach Steenstrup's Beobachtungen entsteht aus den nach aussen gelangenden Trematodeneiern ein frei sich bewegender Embryo, welcher nach einiger Zeit seine Hülle abwirft und unter für ihn günstigen Verhältnissen in eine Molluske einwandert. Hier wandelt er sich um zu einem schlauchartigen Wesen. Aus diesen von Steenstrup mit dem Namen Amme bezeichneten Larven, in welchen auf ungeschlechtlichem Wege durch Keimkörner eine Vermehrung erfolgt, brechen nach einiger Zeit die Cercarier durch und bewegen sich nun frei im Wasser, bis sie später wiederum auf andere Wohnthiere, besonders Wasserinsecten, übergehen. Aber auch in den Insecten scheinen die eingewanderten Cercarier nicht das Endstadium ihrer Entwicklung zu erreichen. v. Siebold hält es wenigstens für wahrscheinlich, dass die Ausbildung der Geschlechtstheile bei den innerhalb von Insecten verpuppten Trematoden erst dann vor sich geht, wenn die Wohnthiere von Vögeln oder anderen Thieren verzehrt worden sind.

Auch die Frage nach der Herkunft der geschlechtslosen Blasenwürmer, deren Ursprung bisher noch auf eigenartige entzündliche Processe abgeleitet wurde, deren Product weiterhin durch die Generatio aequivoca zu einem selbständigen, organisirten Wesen sich umwandeln sollte, erhielt durch den unzweifelhaften Generationswechsel vieler Helminthen ein erneutes Interesse.

Während Eschricht die Cystici für Jugendformen, Steenstrup für *sogenannte Ammen* (Zwis[illegible]en) hielt, sah v. Siebold in ihnen

verirrte junge Cestoden, welche auf ihrer Wanderung in für ihre Fortentwicklung nicht geeignete Gewebe gelangt seien, in welchen sie zwar fortwachsen und sogar wuchernd ausarten könnten, ohne dass aber die Geschlechtswerkzeuge zur Ausbildung gelangten. Uebrigens hatte schon PALLAS und GOEZE längst auf die grosse Aehnlichkeit in der Kopfbildung der Mäusefinne und des Katzenbandwurmes hingewiesen.

Die von v. SIEBOLD in einer späteren Arbeit ausgesprochene Vermuthung, dass sich die Blasenwürmer im Darm geeigneter Thiere zu Bandwürmern entwickelten, führte schliesslich zu der wichtigsten helminthologischen Entdeckung, welche den Entwicklungsgang der Helminthen völlig erschloss. Wenn je Entdeckungen mit der Absicht des Entdeckers gemacht wurden, so sind es die epochemachenden Arbeiten KÜCHENMEISTER'S gewesen, welcher durch Fütterungsversuche in der überzeugendsten und unwiderleglichsten Weise den Beweis erbrachte, dass Blasenwürmer, in den Darm passender Versuchsthiere gebracht, sich zu Bandwürmern entwickeln. Schon ein Jahr später glückte es KÜCHENMEISTER, durch Verfütterung reifer Proglottiden Blasenwürmer, Finnen, zu erzeugen. Vielfach bestätigt und erweitert sind diese Thatsachen durch die Fütterungsversuche von HAUBNER, LEUCKART, MOSLER u. A. Es wurde der sichere Beweis erbracht, dass durch Fütterung von Bandwurmeiern an geeignete Thiere fast alle bekannten Blasenwürmer entstehen, die ihrerseits nun wiederum, auf andere Versuchsthiere übertragen, den geschlechtsreifen Bandwurm zu erzeugen im Stande sind. KÜCHENMEISTER'S weitere Versuche ergaben, dass die Finne des Schweines die Taenia solium, die Finne des Rindes hingegen die Taenia mediocanellata im Menschen erzeuge. Auch für die Trematoden wurde der experimentelle Beweis erbracht, dass sie erst nach Wechsel des Wohnthieres zur vollen Geschlechtsreife gelangen. Von den Nematoden ist die Entwicklungsgeschichte der Trichina spiralis von v. ZENKER, VIRCHOW und LEUCKART zuerst genau erforscht und bewiesen worden, dass sie mit dem Muskelfleisch ihres ersten Wirthes in den Darm eines anderen Thieres überwandert, um sich hier völlig zu entwickeln.

Klar und bestimmt liegen nach den KÜCHENMEISTER'schen Entdeckungen die Beziehungen zwischen Bandwürmern einerseits und Blasenwürmern andererseits vor Augen.

Es erübrigte nur noch nachzuweisen, auf welche Weise der im Bandwurmei schlummernde Embryo sich zur Finne. zum Blasenwurm entwickelt, auf welchem Wege er in die Organe eindringt, in denen er später seinen Wohnsitz aufschlägt. LEUCKART vor Allem gebührt das Verdienst, auch diese Frage endgiltig gelöst zu haben.

Sobald die letzten Glieder einer Bandwurmkette ihre Reife erlangt haben, lösen sie sich theils einzeln, theils in ganzen Ketten vom Thierstock ab. Durch spontane Bewegungen oder mit den Stuhlentleerungen nach aussen gelangt, stirbt nach einiger Zeit die Proglottide ab und fault. Nicht so die im Fruchthalter liegenden unzähligen Eier, von denen jedes einzelne einen sechshakigen, seinem Mutterthier sehr unähnlichen Embryo umschliesst. Die zarte, aber feste Eihülle trotzt ungemein lange allen an sie herantretenden Unbilden. Schliesslich erliegt aber doch die grössere Menge der über Gärten, Wiesen und Felder mit dem Koth oder Dung ausgebreiteten Eier den äusseren Einflüssen. Soll überhaupt eine Weiterentwicklung stattfinden, so muss ein Wechsel des Aufenthaltsortes erfolgen. Dieser tritt ein, sobald die embryonenhaltigen Eier in den Magen eines geeigneten Wirthes gelangen, welcher in Bezug auf die Weiterentwicklung des Embryo der für die Species geeignete ist. Der Magensaft erweicht die Eihülle. Nach dem Freiwerden der Embryonen treten dieselben mit dem Mageninhalt nach dem Darm über. Hier durchbohren sie mit Hilfe ihrer Häkchen die Darmwand,

um entweder activ ihre Wanderung bis zu ihrer definitiven Ansiedlung fortzusetzen oder, in die Blutbahnen eingedrungen, von dem Blutstrom nach näher oder entfernter liegenden Organen weggespült zu werden. Werden sie an irgend einer Stelle, sei es in der Leber, dem Muskel, dem Gehirn oder in irgend einem anderen Organe ansässig und finden sie hier die für ihre Entwicklung günstigen Bedingungen, so vollzieht sich die weitere Entwicklung des Embryo zum Cysticercus (**Blasenwurm** oder **Finne**).

Der Cysticercus stellt eine etwa erbsengrosse, nur selten grössere, von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene Blase dar, welche mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllt ist. An einer durch eine Einziehung kenntlichen Stelle ragt nach dem Inneren der Blase eine durch Sprossung hervorgegangene Hohlknospe hinein. Im Grunde derselben befindet sich die Anlage des späteren Tänienkopfes: Saugnäpfe, Rostellum mit Hakenkränzen. Bei leichtem Druck auf die der Kapsel entnommene Blase vermag man den Bau des Cysticercus sich besser zu veranschaulichen. Es stülpt sich nämlich dann der Kopf mit dem Halstheil und dem Blasenkörper nach aussen hervor und zugleich um. Die Bandwurmanlage erscheint dann als ein Anhängsel der Blase. Genaueres hierüber in dem Artikel **Cysticercus**.

Die Cysticerken werden unter den Hausthieren besonders beim Schweine und Rinde angetroffen. Ihr Sitz pflegt gewöhnlich das intramusculäre Bindegewebe, das Herz, Gehirn, die Lungen, Nieren, Leber und das Auge zu sein.

Gelangen die Cysticerken in den Magen eines geeigneten Thieres, so vollzieht sich hier alsbald die Umwandlung in den eigentlichen Bandwurm, indem sich alsbald der bisher noch in den Blasenkörper eingestülpte Bandwurmkörper aus dem Blaseninneren hervorstülpt. Die Blase selbst wird durch den Magensaft zerstört. Der dem Magensaft nicht erlegene Kopfabschnitt tritt mit dem Speisebrei in den Dünndarm.

Aus dem Schwanzende des wurmförmigen Körpers sprossen nunmehr die Glieder hervor. Anfänglich nur klein und wenig entwickelt, nehmen sie allmälig in demselben Verhältnisse, als sie durch Einschiebung neuer Gliederketten sich von ihrer Bildungsstätte entfernen, immer mehr an Grösse und Ausbildung zu. Schliesslich gelangen sie bei einer Art früher, bei der anderen später zur Geschlechtsreife. So bildet sich eine Thiercolonie, welche in ihrer Länge die verschiedensten Stufen der Entwicklung bis zur vollen Geschlechtsreife enthält.

Von den den menschlichen Darmcanal bewohnenden Helminthen, von deren Beschreibung wir hier nur die Hauptmerkmale anführen wollen, sind zu nennen:

I. Cestoden.

1. **Taenia solium Rud.**, der **bewaffnete Bandwurm**, besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Meter. Der etwa stecknadelkopfgrosse Kopf, von kugeliger Form, zeigt vorn einen etwas vorspringenden Höcker, das Rostellum, dessen Basis ein Doppelkranz von 22—32 Haken umgiebt. Um den Hakenkranz gruppiren sich vier schon makroskopisch wahrnehmbare Saugnäpfe. An den Kopf schliesst sich der etwa 3 Cm. lange, sehr schmale Halstheil an, welcher bei mikroskopischer Besichtigung nur schwer die Gliederung erkennen lässt. Dem Halstheil folgt die lange, flache Gliederkette. Die ersten Glieder sind sehr schmal. Bald nehmen sie an Breite, weniger an Länge zu, so dass sie erst ein Meter vom Kopfe entfernt eine quadratische Form erlangen. Ungefähr 30 Cm. weiter beginnt die Geschlechtsreife der Glieder, nachdem etwa 200 Glieder vorher (circa bei dem 450. Gliede) die Geschlechtsorgane zur völligen Entwicklung gekommen sind.

Die reifen Glieder haben die Form eines Kürbiskernes, nach oben zu *schmaler, nach unten* breiter werdend mit übergreifender Ecke. Ihre Länge

beträgt 9—10 Mm., ihre Breite 6—7 Mm. Am Seitenrand der Glieder etwas hinter der Mitte ist ein Knötchen sichtbar, die Randpapille, in deren trichterförmige Vertiefung der Geschlechtsapparat mündet. Die Papille liegt bald rechts, bald links in unregelmässigem Wechsel. An durchscheinenden reifen Proglottiden, welche zwischen zwei Glasplatten vorsichtig gepresst werden, erkennt man leicht den Fruchthalter. Derselbe besteht aus einem in der Mittellinie verlaufenden Längscanal, von welchem jederseits 7—10 Seitenzweige fast unter rechtem Winkel abzweigen. Bei reifen Gliedern ist der Fruchthalter strotzend gefüllt mit Eiern. Die männlichen Geschlechtswerkzeuge, die Hoden, liegen als zahlreiche kleine Bläschen durch das ganze Parenchym zerstreut. Kleine Canäle führen das Secret nach dem Vas deferens, welches in der Cloake mündet. Der Same fliesst ohne Weiteres in die weiblichen Geschlechtsorgane über.

Drückt man auf eine reife Proglottide, so tritt eine weisse Flüssigkeit heraus, in welcher man unter dem Mikroskop zahlreiche Eier erkennt. Dieselben sind rundlich, etwas länger als breit, von einer ziemlich dicken, bräunlichen Schale umgeben, die aus radiär stehenden, mosaikartig zusammengefügten Stäbchen besteht. In dem körnigen Inhalt lassen sich an dem einen Pole 6 feine, radiär gestellte Striche, die Anlage der Haken, erkennen. Der Durchmesser der Eier beträgt 0,03 Mm. Missbildungen sind seltener als bei der Taenia saginata. Gelegentlich werden Doppelbildungen, Fensterung einzelner oder einer grösseren Reihe von Gliederungen, Verschmelzung mehrerer Proglottiden, Bildung keilförmiger Glieder beobachtet.

2. Taenia saginata Goeze, der feiste Bandwurm, von Küchenmeister Taenia mediocanellata genannt in Folge der irrthümlichen Annahme, dass die Uterusstämme der Glieder zu einem Längscanal unter sich verbunden seien. Die Taenia saginata erreicht eine Länge von 4—8—10 Meter. Im Gesammtbau ist die Gliederkette um vieles kräftiger, feister, als die der Taenia solium. Auch der Kopf hat eine beträchtlichere Grösse. Er ist von cubischer Form und 2 Mm. breit. Hakenkränze fehlen vollständig. Der Scheitel ist flach oder vertieft, nur zuweilen ist die Scheitelfläche etwas prominirend. Es hat dieser Umstand zu der Annahme geführt, dass die Taenia saginata hin und wieder ein Rostellum besitze. Nach anderer Auffassung wird die Hervorragung als verkümmerter fünfter Saugnapf gedeutet. Gewöhnlich ist die Umgebung der vier mächtig entwickelten Saugnäpfe mehr oder weniger stark pigmentirt. Der Hals ist kurz und breit. Die Proglottidenkette umfasst 1200—1300 Glieder. Ungefähr vom 600. Gliede an entwickelt sich allmälig die Geschlechtsreife; vom circa 1000. Gliede an enthält der Uterus embryonenhaltige Eier. Hinter dem Halstheile nehmen die Glieder sehr viel schneller an Breite als an Länge zu. Besonders charakteristisch ist die Breite der mittleren Glieder, welche 12—14 Mm. Breite, aber nur eine Länge von 5—6 Mm. erreichen. Die Länge der reifen embryonenhaltigen Glieder beträgt 16—20 Mm., ihre Breite 4—7 Mm.

Der Bau der Proglottiden entspricht dem der Taenia solium, nur zeigt der Uterus jederseits eine grössere Anzahl, bis 20—30 Seitenäste mit vielfachen dichotomischen Verzweigungen. Die spontan abgehenden Proglottiden sind oft eiarm und in Folge dessen etwas zusammengeschrumpft und welk. Es rührt dieses Verhalten daher, dass eine Läsion des Fruchthalters und Austritt der Eier des Häufigeren schon zuvor stattgefunden hat.

Die Eier sind von ovaler Form. Die Eischale von beträchtlicher Dicke ist radiär gestreift und besitzt oft 1—2 schwanzartige Fortsätze. Der Durchmesser beträgt 0,03 Mm. Im Uebrigen gleichen sie den Eiern von Taenia solium.

Sehr häufig sind bei der Taenia saginata Missbildungen vorhanden. So finden sich nicht selten Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen;

andere, bei denen die Geschlechtsöffnung auf der Fläche der Glieder liegt, ferner eingeschobene, unvollständig entwickelte Glieder von dreieckiger Form. Hin und wieder werden gefensterte Tänien, Doppel- und Drillingsmissbildungen [KÜCHEL [1]), BARRVIS [2]), MONTICELLI [3])] beobachtet.

3. Taenia elliptica BATSCH sive cucumerina BLOCH, der Hunde- oder Katzenbandwurm, besitzt eine Länge von 15—20 Cm. An dem sehr zarten vorderen Körperende befindet sich der rhomboidal gestaltete sehr kleine Kopf. Derselbe ist gekennzeichnet durch ein rüsselartig vorstreckbares Rostellum, welches von etwa 60 in 4 Reihen stehenden kleinen Häkchen umgeben wird. Die vorderen 40 Glieder sind sehr kurz; die folgenden nehmen allmälig an Länge zu. Die reifen Glieder schnüren sich sehr erheblich von einander ab und erlangen dadurch eine ganz exquisite Gurkenkernform. Ihre Länge beträgt 8—10, ihre Breite 1,5—2 Mm. In Folge des Durchschimmerns der Eier sehen die reifen Proglottiden röthlichbraun aus. Die Geschlechtsorgane sind in jedem Gliede doppelt vorhanden und besitzen an jedem Rande einen Geschlechtsporus. Die von einer sehr zarten Eischale umgebenen Eier sind 0,05 Mm. lang.

Die Tänie lebt meist gesellig im Dünndarm des Hundes und der Katze. Durch LEUCKART und MELNIKOFF wurde nachgewiesen, dass der cysticercoide Jugendzustand der Tänie in der Leibeshöhle der Hundelaus, Trichodectes canis, sich findet. Die embryonenhaltigen Eier gelangen auf das Fell des Hundes und werden gelegentlich von den daselbst lebenden Trichodecten aufgenommen, in deren Innern sich dann die Cysticercoiden entwickeln. Auch der Floh des Hundes wie der des Menschen sind nach den Untersuchungen von GRASSI die Zwischenträger. Die Gewohnheit der Hunde und Katzen, die in dem Haarkleid lebenden Parasiten herabzuschlucken, erklärt zur Genüge die Häufigkeit der Infection.

Aber auch der Mensch acquirirt zuweilen die Tänie. Nach SALZMANN [4]), HOFFMANN [5]), KRÜGER [6]), BRANDT [7]), SCHMIDT, LEUCKART und COBBOLD ist der Parasit durchaus kein seltener Schmarotzer. Bisher sind fast ausschliesslich Kinder von dieser Tänie befallen worden, welche durch Belecken der Hände, durch Streicheln oder Küssen die Cysticercoiden in ihren Darmcanal einführten. Fast immer waren es Kinder von 9 Monaten bis 3 Jahren. BLANCHARD beobachtete den Parasiten bei einem Erwachsenen, welcher die Gewohnheit hatte, mit seinem Hunde das Bett zu theilen.

Besondere Erscheinungen wurden durch den Parasiten nicht hervorgerufen. Gastrische, mit Fieber verbundene Symptome bestanden nur in den beiden von BRANDT beschriebenen Fällen, in welchen 30, beziehungsweise 48 Exemplare abgetrieben wurden.

4. Taenia nana v. SIEBOLD (Syn. T. aegyptiaca BILHARZ, Hymenolepsis nana BLANCHARD). Die Tänie besitzt eine Länge von etwa nur 2,5 Cm., eine Breite von 0,5 Mm. Der kugelige Kopf ist mit einem Rostellum und 4 rundlichen Saugnäpfen versehen. Das Rostellum, bald hervortretend, bald zurückgezogen, trägt eine einfache Reihe von 22—27 kleinen Häkchen. Der fadenförmige Hals zeigt erst eine sehr leichte, später sehr deutliche Pigmentirung. Die Proglottiden, deren Zahl sich auf ungefähr 190—200 beläuft, sind von gestreckt oblonger Form; die letzten 20—60 von gelblicher Farbe mit reifen Eiern versehen, welche in dem quer durch das Glied ziehenden Fruchthalter liegen. Die Geschlechtsöffnungen liegen sämmtlich an derselben Seite. Die letzten 3—4 Proglottiden sind in Folge des Eiverlustes dünner als die [illegible]en.

Die Eier von [illegible] von heller weisslicher Farbe und so durchsichtig, dass [illegible]au übersehen kann. Ihre längste Achse beträgt [illegible] Die Eischale besteht aus zwei *Membranen*, w[illegible] 8—11 μ, in der Mitte 7—8 μ.

betragende Zwischensubstanz getrennt sind. Letztere wird von einem weitmaschigen Fadennetz durchzogen. Der 6hakige Embryo besitzt einen Durchmesser von 20—25 μ.

Ueber den Ursprung und die Herkunft des Bandwurmes ist noch nichts Näheres bekannt. LEUCKART vermuthet, nach Analogie der bekannten Formen, den Blasenwurm in irgend einem Insect oder in den Schnecken. Nach GRASSI [9]) kann sich die Taenia nana ohne jeden Zwischenwirth aus den Eiern entwickeln.

Der Parasit ist zuerst von BILHARZ [10]) im Ileum eines an Meningitis verstorbenen egyptischen Knabens, und zwar in sehr erheblicher Menge gefunden worden. Der Fund ist lange vereinzelt geblieben. Erst SPOONER [11]) berichtet 1873 über einen zweiten Fall, der vielfach angezweifelt wurde, weil die Taenia nana eine grosse Aehnlichkeit mit der in Amerika heimischen Taenia flavopunctata besitzt, eine Verwechslung daher leicht möglich war. Im Jahre 1886 haben GRASSI und CALANDRUCCIO den Parasiten wiederholt aufgefunden und sein nicht seltenes Auftreten in Italien, besonders in Sicilien, constatirt. Hier ist die Taenia nana nach GRASSI häufiger als alle anderen Bandwürmer. Weitere Fälle sind von HOLEZ (Belgrad), ORSI und SENNA (Pavia), VICCONTI und SEGRE (Mailand), COMINI (Provinz Varese), SONSINO [12]) (Pisa), O. WERNICKE [13]) (Buenos-Ayres), LUTZ [14]) (Brasilien), ZOGRAF [15]) (Russland) und kürzlich auch durch LEICHTENSTERN und MERTENS (Köln) mitgetheilt worden. RANSONS Beobachtungen sprechen dafür, dass die Taenia nana schon im Jahre 1856 in England beobachtet wurde.

Die Tänie lebt im Dünndarm. Sie bohrt sich sehr tief in die Schleimhaut ein und kann hier nach GRASSI bedeutende Alterationen hervorrufen. Vornehmlich ist sie bisher bei Kindern beobachtet worden. Meist lebt die Tänie gesellig. Ihre Anzahl variirt ungemein, und zwar von 40—50 bis zu 4000—5000 Exemplaren.

Klinische Symptome fehlten zuweilen, obwohl zahlreiche Exemplare vorhanden waren. Sehr häufig bestanden aber Leibschmerzen, diarrhoischer Stuhl oder Obstipation. Nach den übereinstimmenden Berichten fast aller Autoren ruft der Parasit zuweilen heftige Reflexerscheinungen, besonders epileptische Störungen hervor.

5. Taenia flavopunctata WEINLAND (Syn. T. leptocephala Crepl. T. varesina PARONA. Hymenolepis BLANCHARD. T. diminuta Rudolphi). Die Tänie erreicht eine Länge von ungefähr 20—30 Cm. Der Kopf, mit unbewaffnetem Auge schwer erkennbar, ist 0,5 Mm. lang und sitzt, hinten nur wenig scharf begrenzt, auf einem 3—4 Mm. langen dünnen Halse, der allmälig in den gegliederten Leib übergeht. Rostellum und Hakenkranz fehlen. Die Saugnäpfe sind von geringer Grösse. Die Glieder der vorderen Leibeshälfte, 0,2—0,5 Mm. lang und 1—1,25 Mm. breit, zeigen nach hinten zu in ihrer Mitte einen gelben Fleck, welcher den männlichen Geschlechtsorganen entspricht. In der hinteren Leibeshälfte werden die Glieder 1 Mm. lang und 2 Mm. breit. An Stelle des gelben Fleckes zeigen die Glieder durch die massenhafte Füllung des Uterus mit Eiern eine bräunlichgraue Farbe. Die letzten und reifen Glieder sind von trapezoidaler Form mit mehr oder minder schmalem Vorderrand. Die Eier sind von einer doppelten glatten Hülle umgeben und besitzen eine Grösse von 0,06 Mm.

Nach den Untersuchungen von GRASSI [16]) ist die Taenia flavopunctata identisch mit der Taenia diminuta und der Taenia leptocephala. Beide Tänien bewohnen als Wirthsthiere besonders Mäuse und Ratten. Als Zwischenwirthe sind nach GRASSI verschiedene kleine Insecten zu betrachten, in welchen die Cysticercoiden eingeschlossen gelegentlich auf den Menschen übertragen werden. Infectionsversuche sind an Ratten wie am Menschen mit Erfolg angestellt worden.

Bisher wurde der Parasit in fünf Fällen schmarotzend beim Menschen angetroffen, und zwar nur bei Kindern.

ZSCHOKKE[17]) erkannte zwei als »Ténia de l'homme« in der ALFORT-Sammlung seit Ende des vorigen Jahrhunderts aufbewahrte Tänien als Exemplare von Taenia diminuta.

Von WEINLAND[18]) (Boston) wurde die Tänie bei einem 19 Monate alten Kinde gefunden in 6 Exemplaren. Ein weiterer Fall ist von LEYDY[19]) beobachtet worden bei einem 3jährigen Kinde. Die Länge des Wurmes betrug 12—15 Zoll. PARONA[20]) trieb einem 2jährigen Kinde 4 Exemplare mit Scolex ab. Zwei Exemplare wurden von GRASSI[21]) bei einem 12jährigen Mädchen aus Catania beobachtet. LUTZ[14]) beobachtete die Tänie in einem Falle in Brasilien.

6. Taenia madagascariensis DAVAINE. Dieselbe hat nach BLANCHARD eine Länge von 25—30 Cm. Die Zahl der Proglottiden kann auf 500—600 angenommen werden. Der Kopf besitzt 4 grosse runde Saugnäpfe und ein Rostellum, welches von einem Hakenkranz umgeben wird. Derselbe setzt sich aus eigenthümlich geformten Häkchen zusammen. Dieselben ähneln denen der Taenia tetragona, die bei Hühnervögeln parasitirt. Die Proglottiden, deren Geschlechtsentwicklung sehr bald schon 3 Cm. hinter dem Kopf abläuft, sind anfangs sehr kurz, allmälig nehmen sie eine nahezu quadratische Form an; die reifen sind 2 Mm. lang und 1,4 Mm. breit, die Geschlechtsöffnungen liegen einseitig. In jeder Proglottide liegen 120—150 kleine Körperchen in Querreihen, Eierballen, umgeben von einer ziemlich dicken spongiösen Substanz. Die Eier selbst enthalten einen Embryo mit 6 äusserst feinen, nur wenig gekrümmten Häkchen.

Die Tänie wurde zuerst von GRENET in Mayotte an der Küste von Madagascar beobachtet bei zwei Kindern von 16 Monaten, beziehungsweise 2 Jahren, die an Convulsionen litten. Nach Abtreibung von 9, beziehungsweise 2 Parasiten cessirten die Convulsionen. Ein dritter Fall wurde bei einem 3jährigen Knaben, dem Sohne eines die asiatischen Gewässer befahrenden dänischen Schiffscapitäns in Bangkok, von KRABBE beobachtet. Vier weitere Fälle sind von CHEVREAU[22]) in Pont Louis auf Mauritius bei Kindern, welche zum Theil auch an Krampfanfällen litten, beobachtet worden.

7. Taenia (Cysticercus) acanthotrias. Der Cysticercus dieser Tänie wurde in den Muskeln unter der Haut und frei an der Oberfläche der Dura mater bei einer gleichzeitig trichinösen Phthisikerin (Virginien) in der Zahl von 12—14 Exemplaren aufgefunden. Der Kopfzapfen ist wie bei dem gewöhnlichen Cysticercus cellulosae, dem diese Finne in Grösse und Ansehen ungemein ähnlich ist, in seinem Receptaculum schneckenförmig eingerollt. Am Kopf befindet sich ein dreifacher Kranz von 14—16 ziemlich schlanken Häkchen. Sämmtliche Exemplare zeigten dieselbe Formation.

Von DELORE[23]), COBBOLD[24]) und REDON[25]) sind ähnliche Cysticerken gelegentlich beim Menschen aufgefunden worden. Nach REDON, dessen Ansicht sich auch BLANCHARD und RAILLIET anschliessen, handelt es sich beim Cysticercus acanthotrias um keine besondere Art, sondern um eine Abnormität des Cysticercus cellulosae.

8. Bothriocephalus latus BREMSER. Der Grubenkopf ist der längste menschliche Bandwurm; er misst 5—9 Meter. Der Kopf setzt sich vom Halstheil ab in der Form einer keulenartigen Anschwellung. Er ist etwa 2,5 Mm. lang, 1 Mm. breit. Die Fläche des Kopfes entspricht der der Gliederränder, seine Ränder der Fläche des Bandwurmkörpers. An dem Seitenrande des Kopfes verläuft jederseits eine langgestreckte, spaltförmige, nicht allzu tiefe Grube. Der Halstheil, von fadenförmiger Dünne, verbreitert sich allmälig zu einem langen, platten, kurzgegliederten Bande, welches 3000 bis 4200 Proglottiden enthält. Die einzelnen Glieder sind mit Ausnahme der

reifen im Verhältniss zu ihrer Länge auffallend breit, daher auch der Name »breiter« Bandwurm. Die Breite der Proglottiden wächst nach und nach auf 10—18 Mm., während die Länge nur 5—6 Mm. misst. Die reifen Glieder nehmen eine mehr quadratische Form an. Man unterscheidet an der Gliederkette eine Bauch- und Rückenfläche. Auf beiden Flächen ist deutlich ein von zwei schmäleren Seiten begrenztes, graublau gefärbtes Mittelfeld erkennbar. Dasselbe besitzt bei den reifen Proglottiden eine stern- oder rosettenartige Zeichnung, entsprechend der Ausdehnung der mit Eier gefüllten Uterusschlingen. An der ventralen Seite nahe am vorderen Rande etwa in der Mitte ist eine hügelartige Erhöhung vorhanden, der Cirrhusbeutel, an dessen hinterem Umfange eine kleine ovale Oeffnung, der Porus genitalis, sich befindet. In denselben mündet der männliche Geschlechtsapparat, gleichzeitig befindet sich hier die Ausmündung der Scheide. Mehr nach der Mitte der Glieder liegt ein punktförmiger Schlitz, die Oeffnung des Uterus. Die Geschlechtsöffnungen liegen bei sämmtlichen Proglottiden auf derselben Fläche. Die kleinpunktirten gelbgrauen Seitenfelder enthalten die das männliche Zeugungssecret liefernden Hodenbläschen, deren Zahl in jedem Seitenfelde an 600 beträgt.

Die reifen Eier, von ovaler Form, sind von einer bräunlichen, gedeckten Schale umgeben; ihre Länge beträgt 0,07, ihre Breite 0,045 Mm. An dem dem Deckel gegenüberliegenden Pole findet sich meist ein kleines Knöpfchen an der Schale. Im Uterus enthalten die Eier einen körnigen oder kleinzelligen Inhalt. Gewöhnlich finden sich in den letzten reifen Gliedern der ausgestossenen Kette — die Glieder lösen sich nicht einzeln ab, sondern verlassen den Darm in grösseren meterlangen Ketten — keine Eier, da dieselben schon im Darm aus dem Uterus austreten und mit den Stuhlentleerungen abgegangen sind.

Die Embryonalentwicklung der Bothriocephaluseier findet im Wasser statt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalt in demselben entwickeln sich in den Eiern sechshakige Embryonen, welche den Eideckel lockern und mit einem Flimmermantel bedeckt ausschlüpfen. Eine Zeit lang schwimmen sie im Wasser umher. Findet sich kein Wirthsthier, so stellt sich allmälig die Thätigkeit der Flimmerhaare ein, der Embryo sinkt zu Boden und stirbt ab. Wahrscheinlich dient der Flimmermantel zum Aufsuchen des Zwischenwirthes. Durch BRAUN's[26]) verdienstvolle Untersuchungen ist derselbe besonders im Hecht (Esox lucius) und in der Quappe (Lota vulgaris) zu suchen, ferner im Blaufettchen und im Schwefelweissfisch (LOENNBERG).[27]) In der Musculatur und den Eingeweiden der genannten Thiere fand BRAUN zahlreiche geschlechtslose Würmer, welche nach ihrer Kopfform zu Bothriocephalus gehören mussten. Die Würmer erreichen eine Länge von 1—2,5 Cm., eine Breite von 2—3 Mm.; sie sind von schlankgestreckter Form, bei stärkerer Contraction mehr plump und gedrungen. Der Kopftheil besteht in einem keulen- oder eichelförmigen Aufsatz, welcher jederseits eine seichte Sauggrube enthält. Der Körper ist in seiner Ausdehnung solide; Gliederung fehlt. Eine nur wenig feste Kapsel umschliesst die Würmer.

In welcher Weise die Infection der Fische erfolgt, ist noch nicht näher bekannt. Nach BRAUN ist es wahrscheinlich, dass die Embryonen zunächst in andere Wasserthiere einwandern, die von den späteren Zwischenträgern gefressen werden. Ausser dem Hecht und der Quappe ist der Zwischenwirth nach PARONA auch im Barsch (Perca fluviabilis), nach ZSCHOKKE in den Salmoniden, Salmo Umbla, in Trutta vulgaris, Trutta lacustris, Thymallus [v]aris, nach IJIMA[28]) auch im Onchorhynchus Perryi zu suchen.

[D]er Beweis, dass die im Hecht und in der Quappe vorgefundenen [t]hatsächlich die Larven des Bothriocephalus darstellen, wurde durch Sicherheit erbracht. Durch Fütterungsversuche, die mit den

Larven bei Katzen und Hunden und schliesslich auch beim Menschen angestellt wurden, konnte der Bandwurm bei den Versuchsobjecten erzogen werden. GRASSI und PARONA bestätigten bald durch an sich selbst angestellte Uebertragungsversuche die BRAUN'schen Untersuchungen. Es unterliegt somit keinem Zweifel, dass die Uebertragung der Bothriocephaluslarven in der Regel durch die Fischnahrung erfolgt.

9. Bothriocephalus cordatus LEUCKART ist beträchtlich kleiner als der Bothriocephalus latus. Der grösste von LEUCKART untersuchte Parasit besass eine Länge von 115 Cm. und zählte 660 Glieder. Der Kopf hatte eine kurze breite herzförmige Form. Die Sauggruben sind nicht rand-, sondern flächenständig. Die Glieder nehmen sehr rasch an Breite zu und sind schon 3 Cm. hinter dem Kopfe geschlechtsreif. Die Geschlechtsöffnungen liegen in der Medianlinie. Die Uterusrosette ist schmal, langgestreckt und lässt eine grössere Reihe Seitenhörner erkennen. In Grönland und Island kommt der Parasit nicht selten beim Hunde, Walross, Seehund und gelegentlich auch beim Menschen vor. Die Angabe, dass der Parasit in Dorpat vorkommt, ist irrthümlich, ebenso wie die Annahme, dass die bei Hasen in der Umgebung Berlins constatirte Tänie, nämlich Taenia pectinata, Bothriocephalus cordatus ist.

10. Bothriocephalus cristatus DAVAINE besitzt eine Länge von 9—10 Fuss. Der flachssamenkornähnliche Kopf ist mit zwei langen helmartigen Kopfspitzen versehen, welche mit zahlreichen Papillen besetzt sind. Eigentliche Sauggruben sollen fehlen. Von DAVAINE wurde der Parasit bei einem 5jährigen Kinde und bei einem Erwachsenen gefunden.

Aetiologie. Seitdem die Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Bandwürmer in so hohem Grade gefördert worden ist, haben die Anschauungen über die Aetiologie derselben eine durchgreifende Veränderung erfahren. Die Ansicht, dass die Entstehung der Bandwürmer auf eine Generatio aequivoca zurückzuführen sei, findet heute keinen Vertreter mehr in der ärztlichen Welt. Einzig und allein erwirbt der Mensch den Parasiten dadurch, dass er einen Bandwurm in seiner Jugendform, eine entwicklungsfähige Finne, in seinen Darmtractus aufnimmt. In der Regel geschieht der Import durch den Genuss rohen finnigen Fleisches oder durch finniges Fleisch, welches nicht in genügender Weise gekocht, gebraten oder geräuchert ist, so dass kein Absterben der Finne erfolgte. Die Taenia solium entsteht durch die Aufnahme des Cysticercus cellulosae des Schweines; der Jugendzustand der Taenia saginata ist die Rinderfinne. Die Häufigkeit des Auftretens der Bandwurmkrankheit richtet sich daher in erster Linie nach der Gewohnheit der Bewohner eines Landes, rohes, nicht genügend zubereitetes Fleisch zu geniessen. Der Import der Finne braucht natürlich nicht immer direct mit dem finnigen Fleisch zu erfolgen, er kann auch durch Nebenumstände vermittelt werden. Wer könnte all' die Zufälligkeiten aufzählen, durch welche Finnen auf andere Nahrungsmittel übertragen werden, besonders in Schlächtereien oder in Wirthschaften, in denen der genügende Sinn für Reinlichkeit fehlt. Begünstigt wird der Import durch die grosse Klebrigkeit der Finne, vermittels welcher sie am Fleischbrett, Messer und dergleichen haften bleibt.

Es ist leicht erklärlich, dass bestimmte Gewerbe besonders für die Erwerbung des Bandwurmleidens disponirt sind. So sind unter den Erkrankten sehr häufig Schlächter, Kellner, Köche, Hausmädchen vertreten. In jeder Altersclasse werden Bandwurmkranke beobachtet. Während es früher als ein merkwürdiges Vorkommniss bezeichnet wurde, wenn schon kleine Kinder mit dem lästigen Gast behaftet waren, sind wir jetzt ausser allem Zweifel darüber, dass es dieselben Gelegenheitsursachen sind, welche beim Kinde wie beim Greise den Import der Finne vermitteln. Die Mehrzahl der Er-

krankungen beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht fällt auf das 20. bis 40. Lebensjahr. Entgegen der gewöhnlichen Annahme prävalirt unter unseren Bandwurmträgern das männliche Geschlecht. Die Lebensdauer der Bandwürmer zu bestimmen, ist eine schwierige Aufgabe. Im Allgemeinen ist man der Ansicht, dass dieselbe zuweilen eine recht lange sein kann. Niemand wird aber behaupten können, dass der im Kindesalter erworbene Parasit noch derselbe ist, welcher in späteren Lebensjahren abgetrieben wurde.

Die geographische Verbreitung der Taenia solium ist eine sehr weite. Nicht blos in Europa, sondern auch in den anderen Welttheilen ist ihr Vorkommen bekannt. Die Häufigkeit ihres Auftretens richtet sich nach der Gewohnheit der Bewohner eines Landes, Schweinezucht zu treiben, Schweinefleisch in rohem oder nicht garem Zustande zu geniessen. In Deutschland ist die Taenia solium zur Zeit noch am häufigsten in Mitteldeutschland zu finden. Allseitig wird nämlich nicht nur aus Deutschland, sondern auch aus anderen Ländern über ein auffälliges Seltenerwerden der Taenia solium berichtet, unzweifelhaft in Folge der Einführung der obligatorischen Fleischschau. Die kleinen, viel weniger hervortretenden Cysticerken der Taenia saginata entgehen leichter dem Auge des Fleischschauers. Die Verbreitung dieser Tänie ist ebenfalls eine allgemeine. In einzelnen Ländern und Gegenden kommt sie besonders häufig vor, und zwar überall da, wo die Rindviehzucht eine ausgebreitete ist, das Rindfleisch als Nahrungsmittel bevorzugt wird. In Abyssinien ist die Taenia saginata so häufig, dass es eine Ausnahme ist, wenn eine oder die andere Person von dem Bandwurm verschont wird. Die Reichen des Landes, welche das rohe Fleisch verschmähen, bleiben von den Parasiten frei, ebenso die nur vom Fischfleisch lebenden Karthäusermönche. Auch in anderen Ländern Afrikas, in Algier, Nubien, Egypten, Senegambien, dem Kapland wird die Taenia saginata ausserordentlich oft beobachtet. Nicht minder häufig kommt sie in Asien vor. In Amerika und Australien ist sie ebenfalls kein seltener Gast. In Europa dürfte ihr Vorkommen mit grösserer oder geringerer Häufigkeit in allen Ländern und Gegenden constatirt sein.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Larven des Bothriocephalus latus durch die Fischnahrung (Hecht, Quappe, Barsch, Blaufellchen, Salmoniden, Onchorhynchus Perryi u. A.) in den menschlichen Körper gelangen. Besonders in solchen Gegenden, in welchen Bothriocephalen vorkommen, der Uebertritt von eihaltigen menschlichen Fäcalmassen in Flüsse, Teiche und Seen ungehindert stattfindet, wird die Gefahr der Infection in hohem Grade nahe liegen.

An der Küste von Ostpreussen ist der Bothriocephalus nicht selten. Auch in anderen Gegenden Deutschlands, wie in Rheinhessen, Berlin, Hamburg, Kassel, Nürnberg, Tübingen, München und Greifswald ist, er gelegentlich beobachtet worden. Der erleichterte und gesteigerte Import frischer Seefische, wie andererseits der geräucherten Fischwaaren wird den Bothriocephalus auch anderwärts als Gast hier und da auftreten lassen. Es wird weiterhin mit der Möglichkeit zu rechnen sein, dass aus inficirten Gegenden stammende Parasitenträger gelegentlich Brutstätten des Bothriocephalus gründen können. So berichtet Bollinger[29]), dass er den Bothriocephalus in München 8 Mal in den letzten 4 bis 5 Jahren sah, und zwar hatten 5 Personen München und dessen Umgebung kürzere oder längere Zeit nicht verlassen. Die Betreffenden hatten sich aber vorher an den Ufern des Starnberger Sees, dessen Fische auch nach München zum Verkauf gebracht werden, aufgehalten. Bollinger hält es für möglich, dass durch zugereiste inficirte Personen der Starnberger See mit Bothriocephalenbrut versehen worden sein könnte.

Sehr bemerkenswerth ist das Vorherrschen des Bothriocephalus in der westlichen Schweiz, und zwar, wie schon LEBERT berichtet, an den Ufern des Genfer- und Neuenburger Sees. In der Schweiz wird nach PARONA's [30]) Untersuchungen die Uebertragung des Parasiten durch den Barsch vermittelt. Bei dem grossen Consum des Fisches bietet sich die Gelegenheit zur Infection gewiss zur Genüge. Besonders scheinen es die »Percheltes« zu sein, welche uneröffnet und sehr oberflächlich zubereitet als »Friture« in grossen Mengen gegessen werden. Ferner ist sein Auftreten in Holland, Belgien und Italien (PARONA) constatirt worden. In England wurde er bisher nur selten und meist nur bei Personen aufgefunden, welche aus dem Auslande kamen; in Island soll er dagegen häufiger vorkommen.

Nach VERVILL findet er sich in Nordamerika nur sporadisch. In Japan, wo die Fische als Nahrungsmittel sehr beliebt sind, ist der Bothriocephalus der gewöhnlichste Cestode. IJIMA [31]) berichtet aus Japan, dass die ausserordentlich grosse Häufigkeit des Bothriocephalus daselbst besonders auf den Genuss des Onchorhynchus Perryi, der mit einer picanten Sauce roh genossen wird, zurückzuführen sei.

Natürlich wird die Gewohnheit der Bevölkerung, Fische roh, halbgar, geräuchert oder in irgend einer anderen Weise zubereitet zu essen, durch welche eine sichere Abtödtung der Finnen nicht stattfindet, in inficirten Ländern wesentlich zur Verbreitung der Bothriocephalen beitragen. Wo Fische nachlässig zubereitet werden, bleiben nicht selten Reste der Eingeweide in den Fischen zurück. Am Schlunde, wie an anderen Theilen der Eingeweide kommen aber nach ZSCHOKKE's [32]) Untersuchungen besonders häufig die Finnen vor.

Die Höhe der Temperatur, durch welche die junge Brut im Fischfleisch abgetödtet wird, ist nicht festgestellt. BRAUN fand in Dorpat in geräucherten Hechten noch lebende Larven. Auch Kälte gegenüber besitzen dieselben eine grosse Resistenz. In steif gefrorenen Hechten konnten noch lebende Finnen nachgewiesen werden. Je mehr die Bevölkerung in inficirten Gegenden auf Fischnahrung angewiesen ist, desto häufiger wird die Infection sein.

Symptomatologie. Kaum in einem anderen Gebiete der Pathologie sind betreffs der Symptomatologie so widersprechende Ansichten geäussert worden, als gerade über die Erscheinungen und Beschwerden, welche durch die Bandwurmkrankheit hervorgebracht werden. Während man früher eine Unsumme von krankhaften Erscheinungen, für welche man sonst keine Erklärung wusste, mit der zufälligen Anwesenheit eines Bandwurms in Verbindung brachte, gab es wiederum Aerzte, welche den Bandwurm für völlig unschädlich hielten; ja von Einzelnen wurde den Helminthen sogar ein heilsamer Einfluss auf gewisse krankhafte Zustände zugeschrieben. Mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden und mit der zunehmenden Kenntniss der pathologischen Anatomie fielen eine grosse Anzahl von Krankheiten aus der Reihe derer ganz weg, welche man mit der Anwesenheit von Bandwürmern in Zusammenhang gebracht hatte. Man würde aber sehr irren, wenn man die Bandwürmer für völlig unschädlich dem Organismus gegenüber halten würde.

Im Allgemeinen hängen die Zahl, die Mannigfaltigkeit und die Intensität der durch die Bandwürmer hervorgebrachten Beschwerden von der Constitution des betreffenden Kranken ab. Schwächliche, sensible Individuen haben mehr durch die Anwesenheit eines Bandwurmes zu leiden als kräftige und robuste. Es giebt Patienten, die Jahre lang die Parasiten beherbergen, ohne es zu wissen, ohne nur das geringste Zeichen einer Helminthiasis zu empfinden. Andererseits ist die Zahl der Beschwerden bei sensiblen Personen eine ungemein grosse.

In allen Fällen wird das sicherste Symptom des Bandwurmleidens gebildet durch den Abgang von Proglottiden, der bald spontan, bald mit dem Stuhlgang erfolgt, und zwar scheint bei der Taenia saginata der spontane Abgang von Proglottiden häufiger zu sein als bei der Taenia solium. Beim Bothriocephalus erfolgt der Abgang der Glieder in mehreren Fuss langen Ketten. Oftmals sind es besondere Gelegenheitsursachen, wie der Genuss von stark gesalzenen Speisen oder von Blaubeeren, Erdbeeren, Salat etc., welche auf den Abgang einwirken. In seltenen Fällen erfolgt die Ausstossung von Proglottiden durch den Brechact. Von Davaine sind fünf derartige Fälle zusammengestellt worden, in denen bald einzelne Proglottiden, bald ellenlange Stücke erbrochen wurden. Ueber ähnliche Fälle berichten Schenk, Rebsamen u. A. Durch abnorme Communication des Darms mit den Bauchdecken sah Küchenmeister Proglottiden austreten; einen ähnlichen Fall theilt v. Siebold mit. Durch das Bestehen einer Darmblasenfistel wurden in den Fällen von Darbon und Burdach Proglottiden mit dem Urin entleert.

Ausser dem Auftreten von Proglottiden im Stuhl ist die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Parasiteneier von äusserster Wichtigkeit. Niemals sollte dieselbe bei bestandenem Verdacht auf ein Bandwurmleiden vernachlässigt werden. Wie häufig haben durch eine sorgfältige und wiederholte Untersuchung der Fäcalmassen auf Eier manche unklare Erscheinungen seitens des Digestionstractus, des Nervensystems, der allgemeinen Ernährung mit einem Male die Auffassung des Krankheitsbildes und die Behandlung in die richtige Bahn geleitet. Es ist die Behauptung nicht zu weit gegriffen, dass durch eine genaue mikroskopische Untersuchung der Fäcalmassen der Nachweis der Parasiten früher und sicherer erbracht werden kann als durch die makroskopische Untersuchung des Stuhls auf abgegangene Proglottiden.

Diese Behauptung erfährt allerdings eine gewisse Einschränkung. Da der Uterus der Tänien keinen Ausgang besitzt, so kann der Uebertritt von Eiern in die Fäces nur dann erfolgen, wenn der Fruchthalter der reifen Proglottiden lädirt wird. Bei der Taenia saginata ist die Entleerung der Eier geradezu die Regel, so dass die abgegangenen Proglottiden meist eileer sind. Die Eier des Bothriocephalus treten aus dem nach aussen mündenden Uterus in die Fäces. Sehr leicht zu erkennen ist der Unterschied der Eier von Bothriocephalus latus und der Tänien. Schwieriger gestaltet sich die Differenzirung der Eier der Taenia solium von der Taenia saginata. Dieselben bestehen hauptsächlich nur in Grössenunterschieden.

Ausser den Eiern finden sich, wie vielfach bei der Helminthiasis intestinalis, nach Leichtenstern Charcot-Robin'sche Krystalle in den Fäces.

Während der Abgang von Proglottiden das sicherste und zuweilen auch einzige Symptom der bestehenden Helminthiasis ist, lässt die ganze Reihe der übrigen Symptome nur mit weit geringerer Wahrscheinlichkeit auf die Gegenwart einer Tänie schliessen. Zu den localen Symptomen, welche ziemlich häufig bei Bandwurmkranken zur Beobachtung kommen, gehören die bald spontan im nüchternen Zustande, bald nach dem Genuss bestimmter Speisen auftretenden Koliken. Viele Patienten geben an, dass sie erst nach dem Genuss gewisser Speisen von heftigem Unwohlsein befallen werden; meist verursachen stark gesalzene und gewürzte Nahrungsmittel dem Bandwurm Unbehagen und regen ihn zu lebhaften Bewegungen an. Es ist leicht erklärlich, dass die Tänie als fremder Körper im Darmcanal wirkt und auf die von ihr bewohnte Strecke einen starken Reiz ausüben kann. Die tief in die Schleimhaut sich einbohrenden Chitinhaken müssen unter Umständen zu nicht unbedeutendem traumatischen Reiz Veranlassung geben. Darmkatarrhe, diarrhoische Stuhlentleerungen, Obstipation,

Schmerzen an bestimmten Stellen des Abdomens sind nicht seltene Begleiterscheinungen des Bandwurms. Gewisse Speisen pflegen von dem Bandwurmkranken auffallend gut vertragen zu werden; vor Allem die süssen und die Milchspeisen, nach deren Genuss die wühlenden Schmerzen abnehmen und einem relativen Wohlbefinden Platz machen. Während einerseits starker Widerwille vor gewissen Speisen, Unlust zum Essen und Appetitlosigkeit besteht, treten andererseits wiederum Gelüste nach pikanten Speisen oder Heisshunger auf. Als vorwiegend gastrische Symptome werden vielfach Erbrechen, besonders bei nüchternem Magen, übles Aufstossen, Speichelfluss, Sodbrennen, bitterer Geschmack im Munde beobachtet, so dass man, zumal wenn Proglottidenabgang noch nicht beobachtet worden ist, den Verdacht auf ein primäres Magenleiden schöpft.

Neben diesen localen Symptomen bestehen bei einer Anzahl von Bandwurmkranken allein oder zugleich mit den gastrischen Erscheinungen eine Reihe von Allgemein- oder Reflexsymptomen. Sicherlich haben bei der Beurtheilung derselben früher in Folge unrichtiger Anschauung und Unkenntniss der pathologischen Verhältnisse zahlreiche Verwechslungen und Uebertreibungen stattgefunden, welche einer strengeren kritischen Erörterung nicht Stand halten können. Sie aber völlig zu negiren, dürfte nicht richtig sein. Bettelheim[33]) hebt mit Recht hervor, dass ein Reiz, welcher von einer kleinen, kaum beachteten Hautnarbe ausgehe und erwiesenermassen zuweilen epileptische Anfälle auslösen könne, nicht immer ein stärkerer und zur Erregung von Krämpfen geeigneterer sein müsse als der Reiz, welchen ein mit Hakenkränzen und Saugnäpfen armirter, in die ekchymosirte Schleimhaut sich eingrabender Bandwurm ausübe. Es wird in jedem einzelnen Falle daher für die Beurtheilung massgebend sein, ob die seit dem Bestehen des Bandwurmleidens auftretenden Beschwerden als reine Reflexerscheinung nach dem Schwinden der bedingenden Ursache alsbald nachlassen oder noch weiterhin persistiren. Im letzteren Falle sind sie natürlich als rein zufällige, complicatorische Erkrankungen aufzufassen.

Unter den allgemeinen Erscheinungen sind zu nennen die Ernährungsstörungen, welche weniger bei kräftigen als besonders bei schwächlichen, zarten Personen hervortreten werden. Ferner allgemeines Schwächegefühl, bleiches Aussehen, Abnahme der Kräfte, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, Verstimmung.

Gelegentlich erlangen besonders bei Bothriocephaluswirthen die anämischen Zustände eine solche Höhe, dass sich ein Krankheitsbild entwickelt, welches der perniciösen Anämie nahesteht. Durch Reyher[34]), Runeberg[35]), Schapiro[36]) wurde thatsächlich als Ursache der bedrohlichen Erscheinungen die Helminthiasis nachgewiesen. In ausführlicher Weise hat Schaumann[37]) vor Kurzem die Bothriocephalusanämie behandelt. Schapiro und Dehio[38]) nehmen an, dass wahrscheinlich nicht die Anwesenheit des lebenden Parasiten, sondern der Tod desselben die Ursache der anämischen Erscheinungen ist. Durch Resorption der durch Darmfäulniss des Wurmes gelieferten toxischen Substanzen scheinen die anämischen Zustände bedingt zu werden. Von denjenigen nervösen Erscheinungen, welche reflectorisch durch die Anwesenheit von Bandwürmern bedingt werden, sind zu nennen: Schwindel und Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen, hartnäckiger Singultus, Pupillendifferenz, schneller Farbenwechsel, Pruritus, Krampfanfälle, welche mitunter den Charakter epileptischer Krampfanfälle annehmen. Von vielen Aerzten wird allerdings die Epilepsie als Folge der Bandwurmkrankheit negirt, letztere nur als eine zufällige Complication der Bandwurmkrankheit betrachtet. In der Literatur sind jedoch eine Reihe sicher beglaubigter Fälle mitgetheilt worden, bei welchen das Bandwurmleiden epileptische Zustände bedingte. Natürlich kommen hierbei nicht derartige nervöse Erkrankungen

in Betracht, welche durch Cysticerken innerhalb der Centralorgane hervorgerufen wurden. Nach den Mittheilungen von GRASSI scheinen besonders bei den Trägern der Taenia nana häufig epileptische Anfälle aufzutreten.

Einem jeden Arzte kommt unter seinen Bandwurmkranken eine Anzahl von Patienten vor, welche an der Taenia imaginata leiden, d. h. an der Einbildungstänie. Leute, welche früher einen Bandwurm besassen, neigen ungemein leicht zu der Annahme hin, wenn sie zufällig locale oder nervöse Symptome bemerken, welche sie früher während ihrer Bandwurmkrankheit beobachteten, diese Beschwerden auf das Vorhandensein eines neuen Bandwurms zurückzuführen. Jeder, der einen Bandwurm früher gehabt, die Beschwerden, welche von ihm hervorgerufen werden, kennen gelernt hat, wird in hohem Grade erschreckt und ängstlich, sobald sich wiederum Symptome zeigen, welche vermeintlich mit einem neuen Parasiten in Verbindung zu stehen scheinen. Dass hysterisch oder hypochondrisch beanlagte Individuen ganz besonders hierfür disponirt sind, ist natürlich. Dieses Hypochondria verminosa oder auch Täniophobie genannte Leiden findet sich zuweilen auch bei solchen Personen, die nie zuvor an einer Tänie gelitten, welche aber zufällig die Symptome der Helminthiasis gelesen oder gehört haben. Peinlich wird alsbald der Stuhlgang untersucht, bis schliesslich unverdaute Nahrungsbestandtheile gefunden und dem Arzte als Corpus delicti gebracht werden.

Bei der grossen Mannigfaltigkeit und Unbestimmtheit der localen und allgemeinen Beschwerden, welche sich mit dem Bandwurmleiden verbinden können, gehört eine gewisse Erfahrung dazu, die Vermuthung auf ein Bandwurmleiden zu schöpfen. Einige häufig bei Bandwurmkranken wiederkehrende Symptome werden allerdings den Verdacht auf eine bestehende Helminthiasis lenken müssen. Hierher gehören die Klagen, dass vornehmlich im nüchternen Zustande die Beschwerden auftreten, durch die Aufnahme süsser Speisen gemildert, durch salzige, saure Speisen aber gesteigert werden. Immerhin wird sich der Arzt erst dann zur Anordnung einer Bandwurmcur entschliessen können, wenn durch den Abgang von Proglottiden oder durch den Nachweis von Parasiteneiern in den Fäces absolut sicher die Anwesenheit des Parasiten erwiesen ist. Der Arzt muss sich allerdings durch eigene Anschauung von der Existenz der Proglottiden überzeugen, da nicht selten Schleimcylinder, Sehnenfetzen, unverdaute Speisereste von den Laien für Bandwürmer gehalten werden. Eingetrocknete Proglottiden nehmen, in's Wasser gebracht, nach einiger Zeit ihre charakteristische Form wieder an. Niemals darf bei dem Verdacht auf ein bestehendes Bandwurmleiden die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Parasiteneier vernachlässigt werden. Der Nachweis der Parasiten kann durch eine sorgfältige Untersuchung in der Regel früher und sicherer erfolgen als durch den makroskopischen Nachweis der Proglottiden.

Von Wichtigkeit für die einzuleitende Cur ist die Bestimmung der vorliegenden Bandwurmart. Häufig ergiebt schon das Krankenexamen die Angabe, dass besonders rohes Rindfleisch oft und gern, in anderen Fällen, dass rohes oder nicht genügend zubereitetes Schweinefleisch genossen wurde. Im Allgemeinen ist die Proglottide der Taenia solium zarter und durchscheinender als die feisten Glieder der Taenia saginata. Zwischen zwei Objectträgern fixirt, fällt alsbald der verschiedenartige Bau der Uterinverzweigungen in's Auge. Während dieselben bei der Taenia solium plumper sind, die Zahl der Seitenzweige nur 7—10 beträgt, zeigt der Uterus der Proglottiden der Taenia saginata jederseits bis 18 Seitenäste. Sehr leicht zu erkennen ist die Proglottide des Bothriocephalus. Dieselbe ist charakterisirt durch die dunkelbraune, rosettenartige Zeichnung des Uterus im Mittelfelde. Unschwer sind bei mikroskopischer Untersuchung der Fäces die braunen,

ovalen, gedeckelten Eier des Bothriocephalus latus zu erkennen. Weniger leicht sind die Eier der Taenia solium und Taenia saginata von einander zu unterscheiden.

Die Prognose der Bandwurmkrankheit ist quoad valetudinem in überwiegender Mehrheit der Fälle als eine absolut günstige zu bezeichnen. Dass aber gelegentlich ernstere Störungen hervorgerufen werden können, haben wir oben betont. Eine besondere Beachtung verdient in dieser Richtung die Taenia solium wegen der Gefahr der Selbstansteckung mit Finnen. Denn ebenso wie das Schwein kann auch der Mensch dadurch »finnig« werden, dass embryonenhaltige Eier der Taenia solium in seinen Magen gelangen. Der Cysticercus der Taenia saginata wurde bisher nur in einigen wenigen Fällen beim Menschen aufgefunden.

Zweierlei sind die Wege, auf welchen der Import von Tänieneiern in den menschlichen Magen erfolgen kann. Entweder findet derselbe auf dem Wege der Selbstinfection des Trägers der Tänie statt, oder aber durch Uebertragung von Tänieneiern, welche von einem Individuum der Umgebung herstammen. Besonders nahe liegt die Gefahr der Selbstinfection durch den Eintritt reifer Proglottiden in den Magen durch antiperistaltische Darmbewegungen. Längeres Verweilen der Proglottiden im Magen erklärt, warum bei einzelnen Menschen der Cysticercus so ausserordentlich zahlreich vorgefunden wurde. Meist kommt allerdings der Cysticercus beim Menschen nur solitär vor. Durch mangelnde Reinlichkeit und Sorglosigkeit, durch unvorsichtige Manipulationen mit abgegangenen Proglottiden, durch Berühren der Fäcalmassen wird der Besitzer einer Taenia solium für sich und seine Umgebung gefahrbringend. Mit Abnahme der Häufigkeit der Taenia solium ist auch der Cysticercus cellulosae beim Menschen seltener geworden. Auf Grund des Sectionsmaterials fand Dressel [39]) (Berlin) den Cysticercus in 1,16%, Müller [40]) (Dresden, Erlangen) in 1,13, beziehungsweise 0,67%, Sievers [41]) (Kiel) in 0,19%, Grohé (Greifswald) in 0,18%. Besonders ist das Gehirn und die Musculatur Lieblingssitz des Cysticercus; aber auch in allen anderen Organen ist der Cysticercus mehr oder minder häufig angetroffen worden. Je nach der Stellung des untersuchenden Arztes, ob Kliniker, Pathologe oder Anatom, ist die Beurtheilung der Häufigkeit des Sitzes der Cysticerken eine verschiedene.

Prophylaxis: Dieselbe hat vornehmlich zwei Aufgaben zu erfüllen: Die Verhütung der Ausbreitung der Finnenkrankheit unter den Schlachtthieren, wie andererseits der Uebertragung lebender Finnen in den Magen des Menschen vorzubeugen.

Die Verbreitung der Finnenkrankheit unter dem Schlachtvieh wird am wirksamsten dadurch bekämpft, dass der abgetriebene Bandwurm, beziehungsweise abgegangene Glieder desselben radical vernichtet werden, am besten durch Verbrennen. Jeder Träger eines Bandwurmes muss angehalten werden, niemals im Freien seine Defäcation vorzunehmen. Die Gefahr, dass weidende Rinder, grasende Rehe oder Schafe, im Koth herumwühlende Schweine die Proglottiden aufnehmen können, ist zu berücksichtigen. Besonders streng sollte darauf geachtet werden, dass Knechte, Mägde oder Hirten, welche den Parasiten beherbergen, sich bald einer geeigneten Cur unterziehen.

Der Besitzer einer Taenia solium bedroht aber auch seine Hausgenossen. Durch Unsauberkeit können Bandwurmeier leicht auf andere Menschen übertragen, bei diesen die Finnenkrankheit hervorgerufen werden. Besondere Vorsicht ist daher den Erkrankten bei der Untersuchung ihrer Fäcalmassen, bei der Manipulation mit den Proglottiden während der Bandwurmcur zu empfehlen.

In ähnlicher Weise muss in den Heimatsländern des Bothriocephalus der Uebertritt menschlicher Fäcalmassen in fischhaltige Gewässer strengstens

verhütet werden. Durch eine radicale Vernichtung der Fäcalmassen wie der abgegangenen Glieder kann die weitere Verbreitung der Brut und die Infection der Fische verhütet werden.

In wirksamer Weise wird die Ausbreitung der Bandwurmkrankheit bekämpft durch die Errichtung von Schlachthäusern und Einführung der obligatorischen Fleischschau. Mit Recht ist insofern die Trichine ein guter Schutz vor der Taenia solium geworden, als sie den Genuss rohen Schweinefleisches beschränkt und zur Errichtung der Fleischschau geführt hat. Freilich ist dieser Schutz kein absoluter. Denn auch bei einer vorzüglich durchgeführten Fleischschau werden spärlich vorhandene, tief in der Musculatur versteckte Finnen leicht übersehen. Besonders gilt dies für die kleineren, zudem nicht sehr zahlreich vorkommenden Finnen der Taenia saginata.

Unleugbar hat in neuerer Zeit die Taenia saginata mit der Verordnung von rohem Rindfleisch bei Durchfällen und Schwächezuständen ein grösseres Verbreitungsfeld gefunden. Sauberkeit im Haushalt besonders beim Hantiren mit rohem Fleisch ist dringend geboten. Niemals sollten Fleischbretter, Körbe oder andere Geräthschaften, in welchen rohes Fleisch transportirt oder aufbewahrt wird, für andere Nahrungsmittel benutzt werden. Gesundheitschädlich wirken nur lebende Finnen. Durch gründliches Kochen des Fleisches wird die Entwicklungsfähigkeit der Finnen vernichtet. Nach den Untersuchungen von PERRONCITO erfolgt der Tod der Finne bei einer länger als eine Minute währenden Erwärmung auf 45—50° C. Auch der Salzfasspökel mit oder ohne nachfolgende Räucherung tödtet die Finne. Der Räucherungsprocess allein reicht nicht zum Abtödten der Finnen aus, weil das Innere der Räucherwaaren nicht sicher bis auf 50° C. erwärmt wird. Das Gleiche gilt von den Larven des Bothriocephalus. BRAUN fand in geräucherten Fischwaaren noch lebende Larven.

Behandlung. Da die Abtreibungscur in jedem Falle eine angreifende ist, so wird bei zarten Kindern, Greisen, bei acuten Erkrankungen, fieberhaften Processen, stark anämischen, tuberkulösen Individuen, bei acuten Erkrankungen des Darms, zur Zeit der Menstruation, Schwangerschaft und Lactation die Cur verschoben, wenn nicht ganz besonders dringende Symptome sie nothwendig machen.

Wünschenswerth ist es, die Cur nur zu einer solchen Zeit vorzunehmen, in welcher der Arzt im Stande ist, die Cur persönlich zu überwachen. Zum mindesten muss der Patient und seine Umgebung mit allen Einzelheiten der Cur genau bekannt gemacht, womöglich ein mit der Abtreibung vertrauter Wärter zur Verfügung gestellt werden.

Seit Alters her wird der eigentlichen Abtreibungscur eine Vorcur vorausgeschickt. Dieselbe bezweckt, die Widerstandsfähigkeit des Parasiten zu schwächen und den Darm zu reinigen. Zu gleichem Zwecke wird dem Patienten aufgegeben, alle viel Koth hervorrufenden Nahrungsmittel möglichst zu vermeiden. Am Tage vor der Cur werden Milch, zuckerhaltige Speisen verboten, um nicht dem Bandwurm beliebtes Nährmaterial zuzuführen. Wir lassen nach dem Mittagessen, wenn irgend durchführbar, nur noch Kaffee, Bouillon, mit Wasser verdünnten Rothwein geniessen, sehen aber im Uebrigen von allen angreifenden Vorcuren ab. Am Abend erhält der Patient einen Esslöffel Ricinusöl, beziehungsweise eine Ausspülung des Darms. Die eigentliche Cur beginnt am Morgen mit der Verabreichung des Bandwurmmittels. Unter den zahlreichen Anthelminthicis geben wir den Vorzug der

Radix Filicis von Polystichum Filix mas, einem bei uns häufigen Farnkraut. Am wirksamsten ist der frische im Frühjahr oder Herbst ausgegrabene Wurzelstock. Die wirksamen Bestandtheile der frisch gepulverten mit Aether versetzten Pflanze finden sich in dem Extractum Filicis

maris aethereum. In allen Fällen, in welchen die Pflanze nicht frisch zu erhalten ist, muss der ätherische Extract vorgezogen werden. Wir verordnen: Rp. Extr. Fil. mar. aeth. 7,5—10,0, Syr. simplicis 40,0. M. D. S. Innerhalb 10 Minuten zu nehmen. Kinder erhalten entsprechend weniger. Der Bandwurm soll von dem Mittel überrascht, mit einem Schlage der Wirkung desselben ausgesetzt werden. Uebelkeit, Brechneigung treten nicht selten direct nach Einnahme des Mittels auf. Ueble Nebenwirkungen haben wir bisher noch nicht eintreten sehen. Vielfach wird das Mittel in Gelatinekapseln verabreicht. Auch in Form von Pulvern, Latwergen und Pillen wird die Farnkrautwurzel gelegentlich gegeben.

Gegen die Ankylostomiasis sind von Schönbächler, Giaccone, Perroncito u. A. erheblich grosse Dosen (20—30 Grm.) Farnkrautextract verordnet worden, ohne dass unangenehme Nebenwirkungen beobachtet wurden. Inzwischen sind jedoch eine Reihe von Fällen bekannt geworden, die vor der Verabreichung derartiger Gaben dringend warnen. Eich[42]) konnte aus der Literatur mit Zurechnung eigener Beobachtungen 24 Fälle zusammenstellen, in welchen durch das Farnkrautextract Intoxicationserscheinungen: starker Brechreiz, Koliken, profuse Diarrhoen, Icterus, Schwindel, Tremor, Amblyopie, Amaurose, ja selbst der Tod herbeigeführt wurden. Derselbe erfolgte unter Convulsionen tetanischen Charakters, die denen einer Strychninvergiftung nicht unähnlich waren. In den tödtlich verlaufenden Fällen handelte es sich um sehr hohe Dosen: 43 Grm., 27 Grm., beziehungsweise 8 Grm. bei einem 8jährigen Kinde, obwohl dasselbe die doppelte Dose einige Zeit zuvor ohne Schaden genommen hatte. Unzweifelhaft variiren die vermiciden und wahrscheinlich auch die toxischen Bestandtheile, sofern letztere nicht mit den ersteren identisch sind, in den verschiedenen Präparaten sehr erheblich. Die Sammelzeit wie die Fundstelle sind, wie die Untersuchungen von Kruse, Beaenger, Féraud und Carblom zeigen, unzweifelhaft von bestimmendem Einfluss. Der Arzt wird unter allen Umständen gut thun, auch bei Erwachsenen die Dosis von 10 Grm. nicht zu überschreiten.

Von den übrigen sonst noch empfohlenen Bandwurmmitteln wollen wir noch nennen:

Cortex Granati, Granatrinde, von Punica Granatum, einem in heisseren Zonen einheimischen, bei uns künstlich gezogenen Zierbaum. Unzweifelhaft ist die frische, besonders die ostindische Drogue von sicherer Wirkung. Von der gepulverten Wurzel werden 30—50 Grm. mit 200 bis 300 Grm. Wasser erst 12 Stunden lang macerirt, dann bis auf die Hälfte eingekocht und kolirt. Küchenmeister empfiehlt, 60—240 Grm. der frischen Rinde mit mehreren Litern Wasser 24 Stunden lang der Maceration zu unterwerfen, sodann das Ganze auf die Hälfte einzudampfen. Darauf lässt man koliren und das Mittel tassenweise trinken. Von vielen Patienten wird die Granatrinde schlecht vertragen; oftmals wird das Mittel sofort erbrochen, oder es folgen Uebelkeit, Schwindel, Koliken und heftige Durchfälle. Die Verabreichung in Gelatinekapseln hat den Nachtheil, dass die Auflösung derselben nicht immer gleichzeitig im Magen erfolgt, der Inhalt daher nur allmälig in den Darm überfliesst.

Der wirksame Bestandtheil der Granatrinde ist das Pelletierin, welches in Gaben von 0,4—1,5 in Syrup, Zuckerwasser oder Oblaten verabfolgt wird. Rp. Pelletierini tannic. 0,4—1,5, Syrup. simpl. 30,0. M. D. S. Innerhalb einer halben Stunde zu nehmen. Oder: Rp. Pelletierini sulf. 0,5, Acid. tannic. 0,6, Aqua destill. 30,0. M. D. S., in der gleichen Weise zu nehmen. Dem Pelletierin werden gute Erfolge na

Kamala, der drüsig-haarige U

biacee Ostindiens, der Rottlera

ziegelrothe Pulver eignet sic

und schwächlichen Personen, da es selbst in grossen Gaben auffallend gut vertragen wird. Das Mittel kommt leider häufig verfälscht in den Handel, seine Wirkung ist daher unsicher. Die Dosis beträgt 8—10 Grm., welche in Wasser, Bouillon, Wein oder Oblate zu nehmen sind.

Flores Kosso, die getrockneten und gepulverten weiblichen Blüthen von Brayera anthelminthica. In frischem, unverfälschtem Zustande ist die Drogue ein sehr wirksames Bandwurmmittel. Leider verdirbt sie sehr leicht. Ihre Wirkung ist daher, zumal sie nicht selten verfälscht wird, vielfach unzuverlässig. Das Mittel wird entweder in Pulverform zu 15—20 Grm. verordnet oder in Form comprimirter Tabletten à 1 Grm. 20 Tabletten werden innerhalb einer halben Stunde eingenommen. Der wirksame Bestandtheil, das Kossin, wurde von PAVESI, WITTSTEIN und BEDALL dargestellt. Wegen der leichten Resorption des Kossins ist dasselbe in seiner Wirkung unzuverlässig.

Von anderen Bandwurmmitteln nennen wir noch: Oleum Terebinthinae, Benzin, Saoria, Semina cucurbitae.

Ausser den genannten Bandwurmmitteln finden gelegentlich auch Areca catechu, Chloroform, Kupferoxyd, Cortex Myrsines, Spigelia anthelminthica u. A. Verwendung.

Die Abtreibungscur wird in folgender Weise angeordnet: Der Patient liegt während der Dauer der Cur zu Bett. Am frühen Morgen im nüchternen Zustand wird das Mittel verabreicht; um das Ausbrechen zu verhüten, lässt man schwarzen Kaffee nachtrinken. Stellt sich Uebelkeit ein, so werden Eisstückchen, Cognac oder Citronenlimonade gereicht. Nach einer Stunde erhält Patient 1—2 Esslöffel Ricinusöl. Erfolgt nach weiteren 1 bis 2 Stunden noch nicht die Ausstossung des Bandwurmes, so wird versucht, durch Einführung grösserer Mengen lauwarmen Wassers in den Dickdarm den häufig nur betäubten Parasiten nach aussen zu spülen. Ganz unentbehrlich sind die Eingiessungen in den Darm, sobald während der Ausstossung des Wurmes längere Stücke desselben aus dem After heraushängen. Beim Versuche sie manuell zu extrahiren, reissen sie sehr leicht ab. Alle Versuche, den Wurm in anderer Weise in toto zu entfernen, sind nicht rathsam. Nicht minder empfiehlt es sich, sobald das Kopfende des Wurmes im Darm zurückgeblieben ist, durch Einführung grösserer Wassermengen dasselbe herauszuspülen.

Die Bandwurmcur ist als gelungen zu betrachten, wenn der Kopf, beziehungsweise die Köpfe aufgefunden werden. Das Suchen nach dem Kopf ist nicht immer ganz leicht, wenn derselbe dicht hinter dem Halstheil von der Thiercolonie abgetrennt ist. Wesentlich erleichtert wird die Arbeit, wenn der Rückstand auf ein flaches Gefäss mit schwarzem Grunde ausgebreitet wird. Trotz aller Sorgfalt gelingt es zuweilen nicht, das Kopfende zu finden. Wenn auch nochmals wiederholte Darminfusionen keinen Erfolg erzielen, so bleibt das Resultat der Cur ein zweifelhaftes. Es empfiehlt sich aber, nicht eher eine neue Cur einzuleiten, als bis nach 8—10 Wochen durch den erneuten Abgang von Proglottiden das Misslingen der früheren Cur festgestellt ist.

II. Nematoden.

1. Ascaris lumbricoides L. Der regenwurmähnliche Spulwurm ist von langgestreckter cylindrischer Gestalt, nach vorne mehr als nach hinten zugespitzt. Die Männchen werden bis 25 Cm. lang und 2—3 Mm. dick. Die Weibchen erreichen zuweilen eine Länge von 40 Cm., eine Dicke bis zu 5,5 Mm. Das sich allmälig verjüngende Kopfende zeigt, vom Rumpf sich durch eine ringförmige Einschnürung deutlich absetzend, 3 kleine, halbmondförmige Vorsprünge, Lippen, zwischen denen der Mund liegt. Der Oeso-

phagus ist kurz, der Darmcanal lang gestreckt, von bräunlicher Farbe. Die männlichen wie weiblichen Geschlechtsorgane liegen in dem hinteren Leibesende. Beim Männchen ist das letztere bauchwärts umgebogen, oft eingerollt. Die männliche Geschlechtsöffnung ist mit dem Enddarm zu einer Cloake vereinigt, aus welcher häufig 2 Spicula hervorragen. Der Hodenschlauch liegt in zahlreichen Windungen, welche durch die Körperwand durchschimmern, im hinteren Körperabschnitt. Beim Weibchen befindet sich die Vulva hinter dem vorderen Körperdritttheil. Die kurze Vagina geht in zwei bis an das hintere Körperende reichende Uteri über. Die Ovarialröhren sind etwa 10mal so lang als die Körperlänge.

Die Eier, etwa 0,05—0,06 Mm. lang, sind auf ihrer Oberfläche mit kleinen, oben zugespitzten Buckeln besetzt. Sie finden sich in zahlreicher Menge in den Stuhlentleerungen. Die Eier besitzen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einflüssen. Selbst mehrwöchentliches Einfrieren hemmt die spätere Entwicklung nicht. Im Hochsommer vollzieht sich die Entwicklung der Eier in wenigen Wochen, nach Leuckart schon in 14 Tagen. Die Embryonalentwicklung vollzieht sich ohne Besonderheiten. Nachdem die Furchung des Dotters sich bis zur Maulbeerform vollzogen hat, entwickelt sich unter Streckung und Krümmung der Dottermasse der spiralig zusammengerollte Embryo; derselbe hat eine durchschnittliche Länge von 0,3 Mm.

Die naheliegende Vermuthung, dass der Mensch sich direct mit diesen embryonenhaltigen Eiern inficire, ist vielfach beim Versuchsthier wie beim Menschen experimentell zu beweisen gesucht worden. Erst im Jahre 1887 ist aber durch Grassi [43]) der Nachweis geliefert worden, dass die Spulwürmer thatsächlich keines Zwischenwirthes bedürfen. Bald darauf gelang es auch Lutz [44]), durch Verabreichung von embryonenhaltigen Eiern, welche ihre äussere, mit Buckeln versehene Hülle noch besassen, den Spulwurm beim Menschen zu erziehen. Lutz ist der Ansicht, dass die Uebertragung nur dann gelingt, wenn die entwickelten Eier noch von der gebuckelten, äusseren, »maulbeerartigen« Hülle umgeben sind. Durch Nachahmung der natürlichen Entwicklung der Ascarideneier im Freien, reichlichen Luftzutritt und öftere vorübergehende Benetzung mit Wasser erzielte Lutz nach einigen Wochen die Entwicklung von Embryonen, welche von ihrer charakteristischen Eihülle noch völlig umschlossen waren. Dieselbe widersteht der Kraft der Verdauungssäfte. Wahrscheinlich erst im Darm durchbricht der Embryo mittels seiner kegelförmigen Kopfspitze die Eihülle. Das Fehlschlagen der früheren Uebertragungsversuche führt Lutz darauf zurück, dass durch die lange Maceration die maulbeerartige Aussenhülle zerstört wurde und die jungen Embryonen, der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt, regelmässig zu Grunde gingen. Nach Grassi ist hingegen die Nichtentwicklung nicht immer mit dem Fehlen der Eiweisshülle verbunden. Zehn bis zwölf Wochen nach erfolgter Infection wird zuerst das Auftreten von Eiern in den menschlichen Dejectionen nachgewiesen werden. Endlich hat auch Epstein [45]) drei Beobachtungen veröffentlicht, welche die directe Infection mit embryonenhaltigen Eiern ausser Zweifel setzen.

2. Ascaris mystax Zeder, der Katzen- oder Hundespulwurm, ist beträchtlich kleiner und dünner als der Spulwurm des Menschen. Das Männchen misst in der Länge 45—60 Mm., das Weibchen 120—130 Mm., seine Breite beträgt 1—1,7 Mm. Der Kopfzapfen ist deutlich abgesetzt. Hinter demselben erheben sich zwei flügelförmige Anhänge von chitiniger Beschaffenheit, welche 2—4 Mm. lang sind; die Breite derselben ist verschieden. Das Schwanzende des Männchens ist zugespitzt, spiralig eingerollt. Das hintere Leibesende des Weibchens verläuft in eine kegelförmige Spitze. Die Eier haben [illegible] ·d sind 0,068—0,072 Mm. lang. Die

mit Grübchen versehenen Eischalen schützen den Eiinhalt ganz ausserordentlich gegen äussere Insulte.

Dieser Spulwurm ist bisher nur selten beim Menschen beobachtet worden. Seitdem BELLINGHAM im Jahre 1800 zum ersten Mal bei einem 5jährigen Kinde das Auftreten dieses Parasiten beobachtet hatte, sind von KELLY bis zum Jahre 1884 noch 8 weitere Beobachtungen zusammengestellt worden. Die Würmer wurden entweder durch Erbrechen oder per anum entleert (LEUCKART).

3. Ascaris maritima. Von LEUCKART wurde ein von einem grönländischen Mädchen ausgebrochener Rundwurm als in die Gruppe der Ascariden gehörig erkannt und mit dem Namen Ascaris maritima belegt.

Die Ascariden gehören unzweifelhaft zu den am weitesten verbreiteten menschlichen Parasiten. In den kalten wie in den heissen Klimaten ist das Vorkommen von Spulwürmern kein seltenes. Allerdings berichten die Aerzte, welche in den Tropen langjährige Erfahrung gesammelt haben, dass hier die Ascariden noch häufiger zur Beobachtung kommen als in den gemässigteren Klimaten. Wohl mag, wie LUTZ hervorhebt, in jenen Ländern eine raschere Reifung der Ascaridenbrut erzielt werden. Hinzu kommt noch der Mangel an den gewöhnlichsten hygienischen Massregeln. Auf diesen Umstand ist zweifellos auch die vielfach berichtete Beobachtung gegründet, dass die Neger bei ihrer völligen Vernachlässigung der Reinlichkeit viel häufiger die Parasiten beherbergen als die weisse Race.

Kein Alter, kein Geschlecht bleibt von den Ascariden verschont. Jüngst hat MILLER[46]) bei einem 3wöchentlichen Kinde eine junge weibliche Ascaride beobachtet. Ueberall da, wo durch Ascaridenwirthe, zu denen wir auch das Schwein und das Rind zu zählen haben, die Ausbreitung von Eiern in der Nähe von Wohnungen oder auf Arbeitstätten erfolgt ist, acquiriren die Menschen, deren Gewohnheiten oder Beruf sie mit den Infectionsherden in häufige Berührung bringen, die Spulwürmer. Gewisse Stände und Altersclassen beherbergen viel häufiger den Parasiten als andere. Besonders ist es die ländliche Bevölkerung und vor Allem die Kinder, die zum Theil durch ihre Beschäftigung, zum Theil durch das Spielen auf inficirtem Boden die Spulwurmembryonen acquiriren, während in der städtischen Bevölkerung selbst unter den Kindern die Parasiten weniger häufig vorkommen. Nicht unwesentlich mag hierbei sein, dass auf dem Lande vielfach durch das Schlachten von Schweinen und Rindern in den eigenen Haushaltungen Infectionskeime zahlreich über Hof und Garten, die Spielplätze der Kinder, ausgebreitet werden. Im ersten und zweiten Lebensjahre werden die Kinder viel seltener von den Spulwürmern heimgesucht als vom dritten Jahre aufwärts bis zum zehnten. Kinder, denen nur selten die Gelegenheit sich bietet, ihre Spiele auf Höfen und in Gärten zu treiben, erkranken nur ausnahmsweise. Vereinzelte Erkrankungen kommen natürlich in allen Verhältnissen vor. In späteren Lebensjahren werden Ascaridenwirthe seltener angetroffen, jedoch ist auch das höchste Alter nicht immun. Vielfach mag die Infection durch das Trinkwasser, in welches entwicklungsfähige Keime hineingelangt sind, erfolgen. Gelegentlich auch durch Nahrungsmittel, welche mit Ascarideneiern in Berührung gekommen sind.

Dass schwächliche, anämische, scrophulöse oder tuberkulöse Individuen besonders häufig von Ascariden heimgesucht werden, können wir durch unsere Beobachtungen bestätigen. Ebenso beherbergen unreinliche Geisteskranke, Schmutzesser, neben anderen Darmparasiten auch die Ascariden oft in erheblicher Menge. Auch hier wird der Import auf dieselbe Weise vermittelt wie bei den Kindern.

Schon HIPPOKRATES beobachtete, dass die Mehrzahl der Erkrankungen im Herbst auftritt. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Entwick-

lung und Uebertragung der Eier ist es hinlänglich erklärlich, dass der Sommer für die Infection die günstigste Gelegenheit bietet.

Der gewöhnliche Sitz der Parasiten ist der Dünndarm. Dickdarm und Magen werden von den Würmern nur, wenn sie in der Auswanderung begriffen sind, aufgesucht. Auch in den dem Darmcanal benachbarten, aber auch in entfernteren Organen werden sie zuweilen angetroffen, sei es, dass sie durch präformirte Wege, wie die Gallengänge nach der Leber, durch den Oesophagus nach der Mundhöhle oder der Nase gelangen, sei es, dass sie durch widernatürliche Communicationen in andere Theile des Körpers eindringen.

Nur ausnahmsweise finden sich einige wenige Spulwürmer im Darmcanal. Gewöhnlich finden sich deren eine grössere Anzahl. Es sind Fälle bekannt, in welchen viele hundert Spulwürmer innerhalb weniger Tage ein und demselben Individuum abgetrieben wurden.

Symptome. Die Anwesenheit einiger weniger Spulwürmer kann völlig symptomlos bleiben, bis der zufällige Abgang ihre Gegenwart verräth. Zahlreiche Würmer rufen aber meist mehr oder weniger erhebliche Beschwerden hervor. In leichteren Fällen führen sie nur zu gastrischen Beschwerden: Appetitlosigkeit, Brechneigung, Speichelfluss, unregelmässiger Stuhlgang, schmerzhafte Sensationen, die sich besonders in der Nabelgegend localisiren. Das Abdomen ist nicht selten aufgetrieben, bei der Palpation empfindlich. Bei Kindern zeigt sich ein leicht gedunsenes Aussehen, tief liegende, blau umrandete Augen, Nasenjucken, nächtliches Zähneknirschen. Vielfach leidet die Ernährung. Auch verschiedene nervöse Störungen, allgemeine Convulsionen, eklamptische, epileptiforme Anfälle scheinen unzweifelhaft durch die Helminthiasis hervorgerufen zu werden. Koneff [47]) sah schwere Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins, Trismus, Pupillenstarre nach Austreibung von 7 Spulwürmern dauernd zurücktreten. Hounsell [48]) heilte ähnliche Beschwerden nach Abtreibung von 97 Spulwürmern.

Bei Anwesenheit zahlreicher Spulwürmer können erheblichere locale Störungen eintreten. Es gehört allerdings zu den Ausnahmen, dass durch Spulwurmconglomerate ein palpabler Tumor gebildet wird. In einem von Mosler [49]) und Hoffmann beobachteten, letal verlaufenden Falle war bei einem Knaben durch Spulwürmer ein schmerzhafter Tumor in der Ileocöcalgegend hervorgerufen worden. Derartige Spulwurmknäuel bilden sich thatsächlich nicht, wie man mehrfach angenommen hat, erst nach dem Tode des Wirthes. Bei frisch geschlachteten Schweinen sah Lutz massenhafte Zusammenknäuelungen von Spulwürmern, welche sich unzweifelhaft schon bei Lebzeiten entwickelt hatten. In ähnlicher Weise sah auch Sperling [50]) durch zahlreiche Ascariden die Symptome eines Darmverschlusses entstehen.

Zu gewissen Zeiten, bei ernsteren Erkrankungen des Wirthes, besonders bei stark fieberhaften Zuständen, verlassen die Ascariden ihren gewöhnlichen Wohnsitz, den Dünndarm. Entweder wandern sie nach dem Dickdarm oder durch das Duodenum nach dem Magen. Im ersteren Falle werden sie mit den Fäcalmassen entleert, oder aber sie verlassen activ wandernd das Rectum und finden sich später zusammengerollt im Bette vor. Sind die Ascariden hingegen in den Magen gelangt, so rufen sie Uebelkeit und Brechen hervor, durch welches sie schliesslich zur Ausstossung gelangen. Gelegentlich wandern sie activ durch die Speiseröhre und gelangen durch Mund oder Nase nach aussen. Durch ihr Eindringen in den Kehlkopf werden heftige Erstickungsanfälle hervorgerufen, die den Tod herbeiführen können. Vom Darm aus gelangen kleinere Spulwürmer auf ihrer Wanderung auch gelegentlich in die Ausführungsgänge der grossen Unterleibsdrüsen. Nur selten wurden sie im Ductus pancreaticus oder Proc. vermiformis (Wolff [51]) gefunden; häufiger dringen sie in den Ductus choledochus und von da nach

der Gallenblase oder in die Leber vor. Ein derartiger Fall wurde jüngst von ROSENBLATT [52]) beschrieben.

Bedrohliche Erscheinungen folgen der Einwanderung des Parasiten. Die Annahme, dass dieselben auch im Stande sind, die gesunde Darmwand zu durchbohren, ist unzweifelhaft eine irrthümliche. Finden sich Spulwürmer in der Peritonealhöhle, so sind sie durch eine anderweitig hervorgerufene Perforationsöffnung in dieselbe gelangt. Allerdings besteht bei tieferen Ulcerationen in den Darmwandungen die Gefahr, dass durch die andrängenden Spulwürmer Perforationen des Darmes herbeigeführt werden können. Gelangen Spulwürmer auf diesem Wege in intra- oder extraperitoneale Abscesse, so kommen sie im weiteren Verlaufe der Abscedirung an sehr ungewöhnlichen Orten zum Vorschein. So sind Spulwürmer aus der Blase, dem Uterus, der Scheide entleert worden.

Bekannt ist das Hervortreten aus den sogenannten Wurmabscessen an den verschiedensten Stellen der Bauchwand. Dass die Spulwürmer nur zufällige Einwanderer in die Wurmabscesse sind, ist sichergestellt. Vor Kurzem beobachtete MAGNUS [53]) einen Spulwurm in einem Abscess des Oberschenkels.

Diagnose. Mit Sicherheit kann die Anwesenheit von Ascariden nur dann erkannt werden, wenn durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces die charakteristischen Eier aufgefunden werden oder die Parasiten selbst spontan oder mit den Stuhlgängen abgegangen sind. Allerdings wird in den Fällen, in welchen nur männliche, beziehungsweise nur weibliche oder noch nicht geschlechtsreife Parasiten vorhanden sind, die mikroskopische Diagnose nicht gestellt werden können, eventuell nur durch eine wiederholte Untersuchung.

Die Prognose ist als eine günstige zu bezeichnen. Nur selten werden durch die Wanderung der Parasiten bedrohliche Zufälle herbeigeführt.

Prophylaxe. Die Verbreitung der Spulwürmer wird am geeignetsten durch die Vernichtung (Verbrennung) aller abgehenden Parasiten zu erreichen sein. Auch die Spulwürmer des Rindes und des Schweines sind in derselben Weise zu vernichten. Wir haben oben dargethan, in welchem Grade durch das Schlachten inficirter Schweine in der Nähe menschlicher Wohnstätten der Import embryonenhaltiger Keime vermittelt werden kann. Auch die Fäcalmassen inficirter Personen sind radical zu vernichten.

Behandlung. Bei der sicheren Wirkung der Flores Cinae, Zittwersamen, beziehungsweise des aus demselben gewonnenen wirksamen Bestandtheiles, des Santonins, werden andere Mittel kaum in Anwendung gezogen.

Die Flores Cinae sind die noch geschlossenen Blüthenkelche der Artemisia maritima. Das Santonin ist ein krystallinischer Körper mit säureähnlichen Eigenschaften. Da sich das letztere zumal Kindern viel leichter beibringen lässt als der Zittwersamen, findet es jetzt fast ausschliesslich Anwendung. Niemals darf jedoch das Santonin bei nüchternem Magen gegeben werden, weil eine rasche Aufsaugung eher die giftigen Eigenschaften als die wurmwidrigen hervortreten lässt (BINZ [54]). Die darnach auftretenden Störungen bestehen in Gelbsehen, Gelbfärbung des Harns, allgemeiner Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen und Krampfanfällen. Bei schwächlichen, anämischen Kindern können hierdurch gefahrbringende Erscheinungen selbst der tödtliche Ausgang herbeigeführt werden.

Das Santonin wird in der Dosis von 0,025—0,05 bei Kindern, bis zu 0,1 bei Erwachsenen zwei- bis dreimal täglich einige Tage hindurch angewandt. Die Spulwürmer werden durch das Santonin leblos oder gelähmt entfernt. In den Apotheken werden vorräthig gehalten wohlschmeckende Trochisci, enthaltend 0,025—0,05 Santonin. Am dritten Tage wird ein Abführmittel gereicht. Vielfach beliebt ist die Verordnung des Santonins in Verbindung mit Calomel: Rp. Santonini 0,02—0,05, Calomelanos 0,03—0,05,

Sacchari albi 0,5. M. f. p. D. t. Dos. Nr. VI. S. Morgens und Abends 1 Pulver. Wesentlich gefördert wird die Entleerung durch Verabreichung von Darmeinläufen.

Von CALDERONE[55]) wird Thymol in Dosen von 0,5—1—2 Grm. innerhalb 24 Stunden empfohlen.

4. Oxyuris vermicularis LINNÉ, der Pfriemenschwanz, wird auch fälschlich Maden- oder Springwurm genannt. Der drehrunde, fadenförmige, weissfarbene Parasit verschmächtigt sich nach beiden Leibesenden hin. Das Kopfende bei beiden Geschlechtern ist durch eine Spaltung der Cuticulardecke blasenförmig aufgetrieben. Das Männchen ist nur 2,5—5 Mm. lang und 0,15—0,2 Mm. dick. Das Hinterleibsende ist in der geschlechtsreifen Form abgestumpft, ventralwärts gekrümmt oder eingerollt. Die männlichen Geschlechtsorgane bilden einen einfachen Schlauch. Häufig ragt aus der Cloake das einfache stäbchenförmige Spiculum mit einer S-förmig gebogenen Spitze hervor. Das Weibchen besitzt eine Länge von 10—12 Mm., eine Dicke von 0,4—0,6 Mm. Das hintere Leibesende ist langgestreckt und zugespitzt. Die charakteristische Form ist die Veranlassung zu der Benennung des Parasiten »Oxyuris« (ὀξύς scharf, spitz und οὐρά Schwanz).

In jedem befruchteten Weibchen finden sich nach LEUCKART 10.000 bis 12.000 Eier. Dieselben sind etwa 0,05 Mm. lang, 0,02 Mm. breit, an der einen Längsseite etwas abgeflacht. Der eine Pol ist spitzer als der andere. Die Eischale ist glatt und schliesst einen feinkörnigen Dotter ein. Häufig kann man in den Eiern des Fruchthalters durch die Eischale hindurch den kaulquappenförmigen Embryo erkennen. Zuweilen findet man in der Umgebung des Afters Eier, in denen die Entwicklung noch weiter vorgeschritten ist, der schon wurmartig ausgebildete Embryo deutliche Bewegungen ausführt. VIX fand sogar auf der Rectalschleimhaut die ausgeschlüpften Embryonen. Jedoch muss es fraglich erscheinen, ob dieselben im Rectum für ihre Weiterentwicklung bis zum geschlechtsreifen Parasiten die günstigen Bedingungen finden.

Die Entwicklungsgeschichte des Oxyuris vermicularis ist von KÜCHENMEISTER, LEUCKART, VIX[56]) u. A. sehr eingehend studirt worden. Wir begnügen uns, hier nur auf diejenigen Beobachtungen näher einzugehen, welche von praktisch medicinischem Interesse sind. Es ist sicher, dass der Parasit zu seiner Entwicklung keines Zwischenwirthes bedarf. Die aus dem menschlichen Darm ausgewanderten oder mit den Fäcalmassen ausgestossenen Weibchen entleeren erst ausserhalb des Darmcanals ihren von Eiern strotzenden Fruchthalter. Die Eier entwickeln sich im Freien bis zur Ausbildung des wurmförmigen Embryo, welcher noch von der Eihülle umschlossen bleibt. Geschützt durch die resistente Eihülle, bewahren die wurmförmigen Embryonen lange Zeit hindurch ihre Entwicklungsfähigkeit. Sind durch besondere Zufälligkeiten Oxyureneier in den menschlichen Darmtractus gelangt, so löst der Magensaft die Eihülle auf. Die schlanken beweglichen Embryonen schlüpfen aus und begeben sich alsbald in den Dünndarm. Hier vollzieht sich ihre Ausbildung sehr rasch. Die Befruchtung erfolgt grösstentheils schon im Dünndarm, in welchem die Männchen länger verweilen, während die Weibchen schneller in den Dickdarm übergehen und im Cöcum ihre Legereife abwarten. Als Sitz der Oxyuren ist vornehmlich das Cöcum zu erachten. Ist die Reife der Eier eingetreten, so beginnen die Weibchen ihre Wanderung nach dem Rectum und dem After. Ein Theil der Weibchen, vielleicht nicht der kleinste, verlässt entweder spontan das Rectum oder wird mit den Fäces nach aussen geführt. Da nach unsern Erfahrungen das Weibchen erst nach der Ausstossung aus dem Darm die Eier absetzt, so findet man bei inficirten Personen oftmals die Umgebung des Afters mit Eiern dicht besät.

Die Entwicklung der Oxyuren im menschlichen Darm bedarf wahrscheinlich nur 2—3 Wochen. Die Lebensdauer der Männchen scheint übrigens eine kürzere zu sein wie die der Weibchen.

Die Oxyuren gehören zu den verbreitetsten Darmschmarotzern des Menschen. Sicher giebt es nur wenige Menschen, welche den Parasiten nicht zu irgend einer Lebenszeit einmal beherbergt haben. Gelegentlich findet er sich allerdings nur vereinzelt, seine Anwesenheit kann daher leicht übersehen werden. Dem Arzte pflegen die Oxyuren erst dann zur Kenntniss zu kommen, wenn sie in grösserer Menge den Darm bewohnen. Aus allen Theilen der Erde wird über ihr Vorkommen berichtet. Länder, in welchen der Parasit nicht heimisch wäre, sind nicht bekannt.

Jugendliche Individuen beherbergen viel häufiger den Parasiten als ältere. Keine Altersclasse bleibt allerdings von den Parasiten verschont. Da die völlige Abtreibung derselben bei der massenhaften Vermehrung, der steten Gelegenheit neuer Einwanderung von Eiern auf besondere Schwierigkeiten stösst, ist es nicht selten, dass Personen von frühester Jugend bis in's spätere Alter den Parasiten beherbergen. Heller[57]) berichtet von einem 5 Wochen alten Kinde, dass bei demselben schon Oxyuren in den Fäces vorhanden waren. Dass die Jahreszeiten von Einfluss auf die Verbreitung dieser Würmer sind, wird vielfach behauptet. Die Mehrzahl unserer Patienten, welche mit den Parasiten behaftet waren, beobachteten wir in den Monaten März bis Juni. Ob bei dem weiblichen Geschlecht die Oxyuren häufiger vorkommen wie bei dem männlichen, ist nicht festgestellt. Häufiger wird der Parasit bei den ärmeren als bei den wohlhabenderen Ständen beobachtet. Grössere Unreinlichkeit, engeres Zusammenwohnen und Zusammenschlafen mit inficirten Personen begünstigt die Ansteckung.

Die Massenhaftigkeit der Eiproduction bei den Oxyurenweibchen macht die Gefahr der Ansteckung zu einer besonders grossen. Der meist stark eihaltige Koth wird durch die Sonne getrocknet, die Eier zugleich entwickelt. Allmälig zerstäubt trägt der Wind die Eier auf die verschiedensten Gegenstände. Vielleicht übernehmen gelegentlich auch Insecten den Transport auf die Nahrungsmittel, mit denen dann die Einfuhr in den menschlichen Darmtractus stattfindet. Ungeschältes Obst, frisches Gemüse, Beeren und andere Früchte, welche mit dem zerstäubten Kothe in Berührung kommen, mögen nicht selten den Import in die Mundhöhle vermitteln. Vielfach mögen die Fliegen, beziehungsweise deren Excremente, bei der Verbreitung eine Rolle spielen, wie sie Grassi für die Verbreitung von Trichocephalus und Tänieneiern erwiesen hat. Dass das Trinkwasser eine besondere Rolle bei der Uebertragung spielt, ist nicht wahrscheinlich, da die Eier zumeist im Wasser zu Grunde gehen. Sehr grosse Mengen von Oxyuren würden indess im Darm kaum angetroffen werden, wenn nicht vielfach wiederholt Selbstinfection der Erkrankten stattfände. Die Gelegenheit zu derselben ist gerade bei den Oxyuren eine besonders günstige. Die oft massenhaft in der Analfalte abgesetzten Eier gelangen auf die Bettwäsche oder auf die Kleidungsstücke, von denen aus dann die Ueberführung in den Mund stattfindet. Des Abends rufen die aus dem After austretenden Würmer einen so lebhaften Juckreiz hervor, dass die Erkrankten mit ihren Fingern die juckenden Stellen berühren und später die Eier in das Gesicht, in den Mund übertragen. Wiederholt sind im Schmutz der Fingernägel Oxyureneier nachgewiesen worden. Die Hartnäckigkeit des Oxyurenleidens wird hierdurch hinlänglich erklärt. Es ist auch leicht verständlich, dass aus diesem Grunde ein Oxyurenkranker für seine nächste Umgebung nicht gleichgiltig ist. In kinderreichen Familien sind meist sämmtliche Kinder von den Parasiten befallen; ebenso finden dieselben in Pflegeanstalten, Waisenhäusern nicht selten weite Verbreitung.

Symptome. Von allen Darmschmarotzern des Menschen führen die Oxyuren am häufigsten zu einer Reihe unangenehmer Erscheinungen. Besonders sind es die Oxyurenweibchen, welche durch ihre Wanderung nach dem Rectum und durch den After und über diesen hinaus lästige Erscheinungen hervorrufen. Ist ihre Zahl eine beschränkte, so verrathen sie sich nur ab und zu durch Jucken und Brennen am After. Oft freilich genügt schon der Durchtritt einiger weniger Oxyuren, um bei sensiblen Personen eine Reihe von Unbequemlichkeiten hervorzurufen. In erheblichem Grade steigern sich die Beschwerden bei massenhaftem Auftreten von Oxyuren. Durch ihre schlängelnden Bewegungen im unteren Theile des Darms bedingen sie ein intensives Jucken und Kriebeln am After. Dasselbe tritt besonders lebhaft auf, sobald die Patienten sich in's Bett gelegt haben; das Einschlafen wird verhindert, der Schlaf unterbrochen. Auffällig ist die Periodicität der Erscheinungen. Woher dieselbe stammt, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Zahlreiche Oxyuren rufen nicht selten katarrhalische Reizungserscheinungen auf der Mastdarmschleimhaut hervor. Die venösen Gefässe erweitern sich wie bei einem Hämorrhoidalleiden. Daher wird nicht selten die Helminthiasis mit Hämorrhoidalzuständen und chronischem Katarrh des Rectums complicirt gefunden. Daneben können sich eine Reihe consensueller Erregungen in der Genitalsphäre entwickeln, die bei Knaben wie Mädchen leicht zur Onanie Veranlassung geben. Besonders lebhaft werden die Beschwerden, wenn die Oxyuren bei Mädchen nach der Scheide, bei Knaben nach dem Präputium gelangen, wo sie heftigen Pruritus, weissen Fluss oder Balanitis hervorrufen. SPITZER[58]) berichtet von einem 12jährigen Mädchen, bei welchem die zu einem Knäuel zusammengeballten Oxyuren starke Reizerscheinungen hervorgerufen hatten. Auch Reflexerscheinungen mannigfacher Art sollen gelegentlich durch die Oxyuren, besonders bei neuropathisch veranlagten Individuen, beobachtet werden. Es ist auch erklärlich, dass die Anwesenheit zahlreicher Parasiten nicht gleichgiltig für den befallenen Organismus sein kann. Vielfach sieht man, dass bei schwächlichen Individuen, besonders bei zarten Kindern, die Ernährung leidet, die Kranken schwach und anämisch werden, das Körpergewicht eine Abnahme zeigt. Mit der Abtreibung der Parasiten bessert sich aber bald wiederum das Allgemeinbefinden.

Nur in seltenen Fällen scheint es vorzukommen, dass die Oxyuren nach dem Magen und von da aus nach dem Oesophagus und dem Munde wandern. Derartige Fälle sind von BRERA, SELIGSOHN[59]) und POMPER[60]) beschrieben worden.

Die Diagnose der Oxyurenkrankheit ist in der Regel eine sehr leichte. Gewöhnlich genügt schon bei Verdacht auf ein Oxyurenleiden die Inspection der Fäces oder die Besichtigung des Afters und seiner Umgebung, um die Parasiten zu erkennen. Ist der Befund ein negativer, so wird dem Patienten angerathen, sofort bei Wiederkehr der Beschwerden ein kleines Klysma mit kaltem Wasser zu nehmen. In dem ausgeflossenen Wasser lassen sich die Parasiten, wenn solche vorhanden, leicht auffinden. Ferner ist es rathsam, die mikroskopische Untersuchung der Verunreinigungen am After vorzunehmen. In denselben finden sich eventuell nicht selten Oxyureneier. In den Fäcalmassen treten die Eier, wie auch LEICHTENSTERN'S[61]) Untersuchungen ergeben haben, nur dann auf, wenn reichlich Oxyurenweibchen auch mikroskopisch erkennbar sind.

Die Prognose des Leidens ist im Allgemeinen eine günstige. Allerdings ist oft eine über längere Zeit fortgesetzte Behandlung zur Abtreibung der Parasiten erforderlich.

Prophylaxe. Die wichtigste prophylaktische Massregel ist Sauberkeit im Haushalt. Aepfel, Birnen, Beeren, frisches Gemüse sollten niemals

ungeschält, beziehungsweise nur gut gereinigt genossen werden. Da durch Erkrankte die Wurmkeime auf Esswaaren, Kleidungsstücke und auf andere Gegenstände übertragen werden können, so ist besondere Vorsicht geboten, wenn Oxyurenkranke sich unter den Angehörigen einer Familie, eines Pensionates, Waisenhauses u. s. w. befinden. Die gemeinschaftliche Benützung von Essgeräthschaften, Handtüchern, das Zusammenschlafen von Erkrankten mit Gesunden muss strengstens verboten werden. Zur Erzielung dauernder therapeutischer Erfolge ist selbstverständlich allen den Import von Wurmkeimen begünstigenden Neigungen und Gewohnheiten entgegenzutreten.

Behandlung. Dieselbe muss darauf gerichtet sein, die im Dünndarm befindlichen Parasiten durch Abführmittel, beziehungsweise Anthelminthica nach den unteren Theilen des Darmes überzuführen, in denen sie der localen Therapie leicht zugänglich sind. Zu ersterem Zwecke genügt schon die Anwendung des Oleum Ricini, des Infusum Sennae compositum u. A. Vielfach werden auch die Santoninplätzchen, das Natron santonicum (0,05—0,1) mit gutem Erfolge angewandt. Der alleinige Gebrauch derartiger Mittel reicht jedoch nicht aus. Dringend zu empfehlen ist die tägliche Application von Darminfusen, durch welche die in den Dickdarm übergetretenen Parasiten oft in grossen Mengen herausgespült werden. Bei stärkerer Erkrankung müssen die Infusionen mehrere Wochen lang fortgesetzt werden. Als Zusatz zu den Infusionen sind empfehlenswerth: Aqua chlorata (1—2 Esslöffel), Essig (2—3 Esslöffel), Benzin (5 Tropfen), Sapo medicatus (0,2 bis 1‰), Sublimat (0,01—0,03) und Thymol (0,1—0,3 : 100 Wasser als Zusatz). Als beliebtes Volksmittel wird vielfach eine Knoblauchabkochung angewandt.

Der lästige Juckreiz wird in wirksamer Weise bekämpft durch Einstreichen des Afters mit Ung. Hydrargyri ciner. oder Einführung von Stuhlzäpfchen. Rp. Ung. Hydrarg. ciner. 0,1—0,3, Butyri Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. VI. S. Nach Vorschrift.

5. Ankylostoma duodenale s. Dochmius duodenalis. Der Parasit wurde zuerst 1838 von Dubini in Mailand in menschlichen Leichen aufgefunden. Pruner, Bilharz[62]) und Griesinger[63]) stellten sein Vorkommen in Aegypten fest. Wegen seiner hämatophagen Eigenschaft wurde er von Bilharz und Griesinger als der eigentliche Urheber der in Aegypten so ausserordentlich verbreiteten »ägyptischen Chlorose« erkannt. Von Wucherer[64]) (1866) wurde von Neuem die Aufmerksamkeit auf den Parasiten gelenkt, welcher von diesem Autor als Urheber der tropischen Chlorose bezeichnet wurde. Im nächsten Decennium wurde sein Vorkommen bei der seit langen Zeiten schon in Italien bekannten Anämie der Ziegelarbeiter festgestellt. Auch bei der Anämie, welche die Arbeiter beim Bau des Gotthard-Tunnels befiel, wurde bald bei den Erkrankten der Parasit aufgefunden und von Parona, Perroncito[65]), Bozzolo[66]) als Erreger der Anämie erkannt. Einen ferneren Fortschritt in der Erkenntniss der Bedeutung des Parasiten bezeichnet der Nachweis seiner Beziehungen zu der in den belgischen, sardinischen, französischen und ungarischen Bergwerken auftretenden Anaemia montana. Im Jahre 1882 wurde zuerst von Mencke[67]) (Bonn) das Vorkommen des Parasiten in Deutschland festgestellt. Wenige Wochen später konnte Leichtenstern[68]) die enorme Verbreitung der Ankylostomen unter den an der Ziegelbrenneranämie leidenden Arbeitern auf den Kölner Ziegelfeldern [illegible]stellen. Kurze Zeit darauf fand G. Mayer den Parasiten auch bei deutschen [illegible]beitern. Wiederholt [Bernheim[69]) (Baden), Grawitz[70]) auf den Ziegel- [illegible] Berlin] ist seitdem über das Vorkommen des Parasiten in Deutsch- [illegible] worden.

[illegible]chen Parasiten sind meist von weisser, die weiblichen von [illegible]rother oder röthlicher Farbe. Die Länge der Männchen

beträgt nach LEICHTENSTERN 7,0—11,2 Mm., die Dicke 0,46 Mm. Die Weibchen haben eine Länge von 7,0—16,5 Mm., eine Dicke von 0,63 Mm. Das Kopfende des drehrunden, beim Männchen nach vorn etwas verjüngten Wurmes ist bei beiden Geschlechtern nach der Rückseite etwas gebogen. Während der fast gerade gestreckte oder in einem flachen Bogen über die Rückenfläche gewölbte Leib der Weibchen am Schwanzende in eine kurze, kegelförmige Spitze zuläuft, schliesst das hintere, etwas umgebogene Leibesende der Männchen mit einem breiten, schirmartig gerippten, dreilappigen Cuticularfortsatze der Bursa copulatrix. Der die Leibeshöhle durchziehende Darmtractus beginnt mit einer glockenartigen Mundkapsel, an derem Rande sich 6 zahnartige Chitinleisten befinden. Nahe an der Uebergangsstelle in das Pharyngealrohr finden sich noch 2 weitere Chitinspitzen. Der Darmcanal ist ziemlich weit, mit Blut gefüllt, daher die oft röthliche Verfärbung des Parasiten. Die Bursa copulatrix wird von einer Anzahl contractiler Parenchymrippen gestützt. In Folge der Contractilität wird sie zu einem Greifapparat, mittels dessen das Männchen während der Begattung den Leib des Weibchens umfasst und festhält. Am hinteren oberen Abschnitt der Bursa liegt ein kegelförmiges Organ, der Penis, und zwei circa 2 Mm. lange Spicula, welche während der Begattung hervorgestreckt werden. In dem oberen Theile der Cloake findet sich die männliche Geschlechtsöffnung. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter der Mitte des Körpers und führt in eine kurze, nach vorn gewandte Scheide. Dieselbe theilt sich alsbald in eine nach vorn und in eine nach hinten verlaufende voluminöse Eiröhre. Die der Scheide zunächst gelegenen Theile enthalten die befruchteten Eier. Die mit den Fäcalmassen entleerten Eier haben eine ovale Gestalt und glatte Oberfläche. Ihre Länge beträgt nach LEICHTENSTERN 0,056 bis 0,063 zu einer Dicke von 0,036—0,04 Mm. Je nach der Länge des Aufenthaltes der Eier im menschlichen Darmcanal erkennt man 2, 4—8 Furchungskugeln. Eine weitere Entwicklung findet hier nicht statt. Die Zahl der Eier in den Fäcalmassen ist eine ungeheuer grosse.

Um die Entwicklungsgeschichte des Parasiten haben sich LEUCKART, PERRONCITO, LUTZ und besonders LEICHTENSTERN in hervorragender Weise verdient gemacht. Nach den Beobachtungen von LEICHTENSTERN sind für die weitere Entwicklung der mit den Fäcalmassen entleerten Eier eine Temperatur von 25—30° C., mässige Verdünnung und flächenhafte Ausbreitung der Fäces unerlässliche Bedingungen. Unter denselben, wie sie auch künstlich in der feuchten Kammer geschaffen werden können, ist nach Verlauf von 2 Tagen, spätestens am 3. oder 4. Tage der Entwicklungsprocess soweit beendet, dass der junge Embryo erkennbar wird. Nach 24—48 Stunden durchbricht derselbe an einem der Eipole die Schale und schlängelt sich in lebhaften Bewegungen durch das Gesichtsfeld.

Die junge ausgeschlüpfte Larve, deren Gestalt man schon zuvor in der Eihülle erkennen kann, misst 0,2—0,25 Mm. in der Länge und ist circa 0,015—0,017 (LEICHTENSTERN) dick. Nach vorn verjüngt, läuft der Körper nach hinten in eine pfriemenartige Spitze aus. Am Kopfende befindet sich die kurze und enge Mundröhre, an welche sich der spindelförmige Pharynx anschliesst. Diesem folgt der kugelförmige Magen, in welchem als Y-förmige Figur die 3 Pharyngealzähne sich in klappender Bewegung befinden, mittels derer die Larve ihre fein zertheilte organische Nahrung zu sich nimmt. An den Magen setzt sich der fast geradlinig zwischen dunkelkörnigen grossen Epithelien verlaufende Darm an. Oberhalb des Schwanzendes endet der Darm in ein feines, sich seitlich abzweigendes Röhrchen, den After. Vermittels des gracilen hinteren Leibesendes vollzieht die Larve, die in ihrem Bau und ihrer Organisation an eine junge Rhabditis lebhaft erinnert, ihre Bewegungen. Bald nach dem Ausschlüpfen

beginnt der Embryo zu wachsen und erreicht in circa 8 Tagen eine Länge von 0,7—0,8 Mm. und eine Dicke von 0,024—0,027 Mm. Nunmehr vollzieht sich die Einkapselung. Bei diesem früher als Häutung bezeichneten Vorgange handelt es sich nach den Beobachtungen LEICHTENSTERN'S um eine Abhebung oder Persistenz der alten Haut und um die Ausscheidung einer wasserhellen Substanz zwischen die alte und neue Larvenhaut, wodurch erstere von letzterer abgehoben wird. Die Larve liegt schliesslich in einer den Körper derselben gleichmässig umgebenden glashellen Scheide. Die Längsbewegungen des Parasiten hören allmälig auf, jedoch werden die schlängelnden Bewegungen und die rasche Fortbewegung der Larven durch die Condensirung begünstigt. Unter besonderen Verhältnissen findet zuweilen eine Abstossung der Chitinhülle statt. Die Larve schlüpft nach einiger Zeit aus, um baldigst eine neue Chitinhülle um sich zu bilden.

Durch die Einkapselung wird die Larve vor äusseren Schädlichkeiten geschützt. Totale Eintrocknung zerstört nach den Beobachtungen LEICHTENSTERN'S die Entwicklungsfähigkeit der Larve; hingegen erweist sich das Wasser als das eigentliche Element der encystirten Würmer. LEICHTENSTERN fand im Wasser, das 7 Monate zuvor mit encystirten Larven beschickt worden war, noch lebende Exemplare.

Die Einkapselung der Larven ist das Endstadium der Ankylostomen im Freien. Die von LEICHTENSTERN mit aller Vorsicht angestellten Fütterungsversuche beim Menschen haben ergeben, dass die eingekapselten beweglichen Ankylostomalarven, in den menschlichen Darmtractus übergeführt, nach Auflösung ihrer Chitinhülle durch den Darmsaft sich im Duodenum und Jejunum zum geschlechtsreifen Parasiten entwickeln. Fünf bis sechs Wochen nach der Infection erscheinen die ersten Ankylostomeneier in den Stühlen der Inficirten. Findet keine Uebertragung der encystirten Larven statt, so verfallen dieselben der Verkalkung und verlieren ihre weitere Entwicklungsfähigkeit.

A e t i o l o g i e. Fast ausnahmslos werden Ankylostomen und die von ihnen hervorgerufene Erkrankung — Ankylostomiasis — nur bei solchen Individuen beobachtet, welche mit Erdarbeiten andauernd beschäftigt sind. Ueberall da, wo zahlreiche Individuen unter ungeeigneten hygienischen Verhältnissen mit Erdarbeiten beschäftigt sind, besteht die grosse Gefahr der Verbreitung des Parasiten, wenn Ankylostomenträger auf den Arbeitsstätten mitbeschäftigt sind. Auf die Ziegelfelder von Köln bringt der im Winter in den belgischen Bergwerken arbeitende Wallone die Ankylostomenbrut und inficirt hier seine ihm bei der Arbeit helfende Familie und sonstige mit ihm beschäftigte Arbeiter. Die Infection vollzieht sich hier in der Weise, dass die an den Rändern der Ziegelfelder abgesetzten, stark eihaltigen Fäces beim allmäligen Fortschreiten der Arbeit mit den Lehmschichten verarbeitet und mit Wasser vermengt durch die Hände der eigentlichen Lehmarbeiter, wie auch durch die der mitarbeitenden Kinder und Frauen gehen. Reichlich bietet sich Gelegenheit zum Import der encystirten Larven in den Darmtractus der Arbeiter, welche oft mit Lehm über und über bedeckt, mit schmutzigen Händen ihre Mahlzeiten einnehmen. Aehnliche Verhältnisse bedingen die enorme Verbreitung der Ankylostomiasis in Brasilien unter der ländlichen Bevölkerung, besonders in den Colonien, wo die Menschen dichtgedrängt in engen Räumen zusammenwohnen. Durch die [illegible]chiedenen Manipulationen bei den Erdarbeiten, beim Reinigen der Ge[illegible]haften, ganz besonders aber durch Einnahme der Mahlzeiten mit ober[illegible] oder gar nicht gereinigten Fingern wird leicht in inficirten Gegenden [illegible]ragung der Ankylostomenbrut erfolgen. Ganz ähnlich wie der [illegible]r auf den Ziegelfeldern von Köln und der Landarbeiter im fernen [illegible]ciren sich Berg- und Tunnelarbeiter. Die in der Nähe der

Arbeitstätten mit den Fäces abgesetzten Eier finden gerade an solchen von den Unbilden der Witterung geschützten Orten die günstigsten Bedingungen für ihre Entwicklung. Viefach bestehen gerade bei den beschränkten ärmlichen Verhältnissen günstige Gelegenheiten für die Uebertragung der Brut. Kein Wunder, dass die Erkrankung daher nur selten sporadisch, meist in erheblicher Ausbreitung auftritt. Gewöhnlich ist auch die Zahl der Parasiten eine beträchtliche; nicht selten werden einige hundert, selbst tausende von Parasiten abgetrieben, beziehungsweise bei der Section im Darm gefunden. Der Sitz der Parasiten ist besonders das Jejunum, sodann das Duodenum und der obere Theil des Ileums. In allen älteren Erkrankungsfällen prävaliren die weiblichen Exemplare im Verhältniss von 3 : 1, und zwar wohl aus dem Grunde, weil die zwecks der Begattung häufig herumwandernden Männchen im Verlaufe der Erkrankung nicht selten mit dem Darminhalt fortgeschwemmt werden. Die Lebensdauer des Parasiten scheint nach den Beobachtungen LEICHTENSTERN's in maximo 5 Jahre zu erreichen.

Symptome. Da die Parasiten ausschliesslich von dem Blute ihres Wirthes leben, so müssen sie, zumal bei massenhaftem Vorkommen, schliesslich zu den Erscheinungen der Blutarmuth führen. Die ersten Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich erst 3—4 Wochen nach der Invasion der acquirirten Larven auf und bestehen zumeist in periodisch oder continuirlich auftretenden Koliken, Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Der Stuhl ist angehalten oder diarrhoisch. Eine nach und nach zunehmende Mattigkeit und Schwäche, Unlust zur Arbeit, Müdigkeit, Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute eröffnen den Symptomencomplex der Anämie. Bald gesellt sich Ohrensausen, Schwindel und Herzklopfen hinzu. Wird nicht durch eine einschlägige Therapie Heilung erlangt, so bedingen die unausgesetzten beträchtlichen Blutverluste eine stete Verschlimmerung des Leidens. Die Hautfarbe wird auffallend blass, schmutziggelb, die Haut selbst welk und schlaff. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen die extremsten Grade der Anämie. An den Augenlidern und an den Extremitäten stellen sich Oedeme ein. Jegliche Anstrengung ruft Dyspnoe, Ohnmachtsanfälle hervor. Der Puls der Kranken wird beschleunigt, zuweilen intermittirend, in vorgeschrittenen Fällen fadenförmig. Die Carotiden pulsiren lebhaft; über denselben, wie über den grösseren, mitunter auch über den kleineren Arterien sind systolische, blasende Geräusche wahrnehmbar, über der Vena jugularis sehr deutlich Nonnengeräusche. Zuweilen entwickeln sich die Erscheinungen eines organischen Herzleidens. Das durch Einstich in die Fingerbeere gewonnene Blut ist von hellröthlicher Farbe. Die rothen Blutkörperchen sind auffallend blass, Mikro- und Poikilocytose kommen vor, erreichen aber selten einen hohen Grad. Meist besteht eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt ist vermindert. Das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen ist vielfach unverändert, in vorgeschrittenen Fällen zeigt sich Leukocytose. Der Stuhlgang ist meist angehalten, hin und wieder diarrhoisch; die Farbe der Fäces ist unverändert oder von grauröthlicher, braunrother oder schwarzer Farbe. Die ersten blutigen Stuhlgänge treten schon 5 bis 6 Wochen nach der Invasion der Larven auf, zu der Zeit also, wo der erste lebhafte Ortswechsel der Parasiten zwecks ihrer Begattung stattfindet. Der für die Diagnose wichtigste Befund in den Fäcalmassen ist das Vorkommen der Ankylostomeneier, welche in den Fäces meist gleichmässig vertheilt sind. Ausser den Eiern ergiebt die mikroskopische Untersuchung mehr oder minder veränderte rothe Blutzellen und ganz regelmässig CHARCOT'sche Krystalle. Die Parasiten selbst werden in der Regel, wenn nicht zuvor *Anthelminthica* verabreicht sind, nicht vorgefunden.

Mit fortschreitender Krankheit magern die Patienten ab. Es entwickeln sich Oedeme an den Augenlidern und den Extremitäten. In schweren Fällen wird die Temperatur subnormal, oder es treten am Abend Temperatursteigerungen ein. Veränderungen des Augenhintergrundes sind wiederholt constatirt worden: leichtes Oedem der Papille, streifige Blutergüsse. FISCHER und LEICHTENSTERN fanden nicht selten bei schweren Anämien zahlreiche Blutungen in der Netzhaut. In einzelnen Fällen wurden Knochenschmerzen, besonders am Sternum, constatirt. LEICHTENSTERN beobachtete bei einem derartigen Falle beträchtliche Schwellung der Milz.

LUSSANO[71]) hält die durch die Parasiten herbeigeführten Blutverluste für zu klein gegenüber der Menge und der Regenerationsfähigkeit des Blutes, um so beträchtliche Schädigungen der Gesundheit herbeizuführen. LUSSANO glaubt, dass von den Parasiten auch toxische Substanzen producirt werden, welche, vom Darmcanal resorbirt, Störungen in den Organen und speciell im Blut hervorzubringen im Stande sind. In der That wollen LUSSANO wie auch ERTANT ARSTAN[72]) aus dem Urine von Individuen, welche an der Ankylostomiasis litten, ein Ptomain gewonnen haben, welches, Kaninchen injicirt, schwere und fortschreitende Veränderungen des Blutes hervorriefen. BOHLAND[73]) wies übrigens bei den Kranken einen abnorm gesteigerten Eiweisszerfall nach.

So siechen die Kranken Wochen und Monate hin, wenn nicht intercurrente Krankheiten hinzutreten, denen die Patienten leicht erliegen. In anderen Fällen nehmen die hydropischen Erscheinungen zu. Erhebliche Transsudate in die Pleuren, in das Perikard und in die Bauchhöhle stellen sich ein. Gute Ernährung und sorgfältige Pflege können den letalen Ausgang verzögern; schliesslich erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus. Nur selten scheint eine Heilung durch Wechsel des Klimas und der Lebensweise zu erfolgen.

Bei der grossen Uebereinstimmung, welche leichtere Fälle von Ankylostomiasis mit der idiopathischen Chlorose, der perniciösen Anämie, Krebs- und Malariakachexie den Erscheinungen nach bieten, muss, wenn besonders der Beruf und die Lebensweise der Erkrankten eine Infection nicht ausschliessen lassen, eine sorgfältige Untersuchung der Fäcalmassen erfolgen. Die Auffindung der charakteristischen Eier, der Abgang des Parasiten nach Verabreichung eines wirksamen Anthelminthicums werden die Diagnose sicher begründen.

Die Prognose ist im Allgemeinen nicht als ungünstig zu betrachten. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann, wenn noch nicht sonstige organische Veränderungen sich entwickelt haben, völlige Heilung durch Abtreibung des Parasiten erzielt werden. Spontanheilungen kommen anscheinend nur selten vor. Selbst wenn sich der leicht Erkrankte der erneuten Infectionsmöglichkeit entzieht, können durch den ununterbrochenen Blutverlust lebensgefährliche Krankheitserscheinungen sich entwickeln.

Prophylaxe. Dieselbe hat zwei Aufgaben zu erfüllen: einmal die Verschleppung der Ankylostomiasis auf bisher noch nicht inficirte Gegenden zu verhüten, andererseits die Ausbreitung der Seuche auf inficirten Boden zu beschränken. In erster Linie ist demgemäss bei Ausführung grösserer Erdarbeiten, Fortifications-, Tunnel- und Canalanlagen, auf Ziegelfeldern, in Bergwerken dafür Sorge zu tragen, dass nur solche Arbeiter beschäftigt werden, deren Gesundheitszustand durch die leicht zu bewerkstelligende Untersuchung der Fäces auf Ankylostomeneier ärztlich festgestellt worden ist. Die Untersuchung muss sich ganz besonders auf Arbeiter erstrecken, welche erwiesenermassen aus inficirten Gegenden stammen. Dringend erforderlich wird eine genaue ärztliche Controle, wenn auf derartigen Arbeitsfeldern Erkrankungsfälle unter den Symptomen einer schleichenden Anämie auf-

treten. Die Arbeitgeber haben für die Errichtung von Abortanlagen und für eine häufige Desinfection derselben Sorge zu tragen. Durch Bekanntmachungen und Belehrungen über die Verbreitung der Ankylostomiasis ist zur Benutzung dieser Anlagen aufzufordern. Nicht minder wichtig ist die Beschaffung eines geeigneten Trink- und Kochwassers.

Behandlung. Unter denjenigen Mitteln, welche als besonders geeignet sich für die Abtreibung der Ankylostomen erwiesen haben, ist vor Allem das Extractum Filicis maris aethereum zu nennen. LEICHTENSTERN, der in Deutschland unstreitig die grösste Erfahrung in der Behandlung der Ankylostomiasis besitzt, verordnet das Anthelminthicum in der Dosis von 10 Grm. Eine besondere Vorcur ausser der Verabreichung eines milden Laxans am Tage zuvor ist nicht erforderlich. Das Medicament wird, da bei leerem Magen leichter eine Resorption erfolgt, nach dem Frühstück verabreicht. Nach 1—2 Stunden folgen 1—2 Esslöffel Ricinusöl. Die mit den Stühlen abgehenden Parasiten sind abgetödtet. Enthält nach einigen Tagen der Stuhl noch Eier, so muss das Mittel wiederum gereicht werden, bis schliesslich durch wiederholte Untersuchungen das constante Fehlen von Parasiteneiern erwiesen ist. Von BOZZOLO wird als Anthelminthicum bei bestehender Ankylostomiasis auch Thymolsäure (2—10 Grm. pro die) empfohlen, welche in Oblaten ordinirt wird. Auch FINZI[74]) und SANDWITH[75]) sind mit den Erfolgen der Thymoltherapie (pro die 4 Grm. in Cognac in 2 Portionen zu nehmen, mehrfach wiederholt in Zwischenräumen von 5—6 Tagen) sehr zufrieden.

Nach Abtreibung der Parasiten muss in vielen Fällen noch eine geeignete medicamentöse Behandlung der anämischen Zustände erfolgen.

6. Anguillula intestinalis BAVAY. Bei den im Jahre 1876 aus Cochinchina zurückkehrenden französischen Soldaten fand NORMAND[76]) in den Stuhlentleerungen der an der sogenannten Cochinchinadiarrhoe Leidenden einen Parasiten, welcher für die Ursache der Erkrankung gehalten und von BAVAY[77]) als Anguillula stercoralis bezeichnet wurde. Ein zweiter, von NORMAND und BAVAY zugleich mit Anguillula stercoralis aufgefundener Parasit unterschied sich von ersterem durch seine beträchtlichere Grösse und Organisation. Auch PERRONCITO[78]), GRASSI und PARONA[79]) fanden bei Ankylostomakranken beide Parasiten in den Stuhlentleerungen. Durch die Untersuchungen von LEUCKART[80]) und SEIFERT[81]) wurde festgestellt, dass die Anguillula stercoralis nicht als selbständiger Parasit, sondern trotz ihrer Geschlechtsreife nur als eine Zwischengeneration zu betrachten ist, die sich in den Entwicklungscyklus der Anguillula intestinalis einschiebt. Die 0,7 bis 1,2 Mm. langen, sich lebhaft bewegenden Würmchen entwickeln sich bei geeigneter Bebrütung schon nach 30 Stunden zu völliger Geschlechtsreife. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen haben grosse Aehnlichkeit mit den Jugendformen der ersten Generation. Es erfolgt nun eine Häutung der bis zu einer Länge von 0,5—0,6 Mm. herangewachsenen Larven, während die erste geschlechtsreife Generation zu Grunde geht. Auch die junge Generation geht allmälig ein, wenn nicht die Einwanderung in geeignete Träger erfolgt, in denen die Ausbildung zur Anguillula intestinalis erfolgt. Ob in der That der Parasit die Ursache der enteritischen Erscheinungen ist, geht aus den bisherigen Untersuchungen nicht mit Sicherheit hervor.

7. Trichocephalus dispar RUD, der Peitschenwurm. Das Männchen ist 40—45 Mm. lang, das Weibchen bis 50 Mm. Die grösste Dicke des Hinterleibes beträgt 1 Mm. Der drehrund [illegible] Wurm besteht aus einem etwa 5 Theile der Gesammtlä[illegible]en, peitschenschnurförmig gebogenen Vorderleib. [illegible] brüsk in den viel *dickeren*, die Geschlechtsor[illegible]leib über. Das

Leibesende ist beim Männchen spiralig eingerollt, beim Weibchen nur schwach gebogen oder gerade gestreckt. Der lange Vorderleib enthält den langen, dünnen Oesophagus. Aftermündung und männliche Geschlechtsöffnung vereinigen sich zu einer Cloake, aus welcher nicht selten das Spiculum hervorragt. Die Vulva liegt am Beginn des hinteren Körperabschnittes, welchen der mit Eiern strotzend gefüllte Uterus einnimmt. Die dick beschalten, ovalen Eier sind von bräunlicher Farbe und gleichen im Aussehen einer Citrone. An beiden Polen befindet sich eine kleine, knopfförmige Auftreibung. Ihre Länge beträgt 0,05 Mm., ihre Breite 0,03 Mm. Ihre Widerstandsfähigkeit äusseren Einflüssen gegenüber ist eine besonders grosse.

Nach den Untersuchungen von LEUCKART ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Trichocephalus dispar keines Zwischenwirthes bedarf. Sind Eier von Trichocephalus in den Darmtractus des Menschen gelangt, so wird durch den Magensaft die Eischale zerstört. Die jungen Embryonen schlüpfen aus und treten in den Dünndarm über. Im Verlaufe von 4—5 Wochen erlangen sie ihre Ausbildung und begeben sich schliesslich nach dem Cöcum, in welchem sie dauernd Aufenthalt nehmen. Nur selten finden sich Trichocephalen an anderen Stellen des Darmes.

Aetiologie. Wenig bekannt sind die Wege, auf denen die Trichocephalenbrut in den menschlichen Darmtractus einwandert. Die lange Entwicklungsdauer und grosse Widerstandsfähigkeit der Eier gegenüber äusseren Einflüssen begünstigen entschieden die Invasion. Eingetrocknet und zerstäubt werden die eihaltigen Fäcalmassen durch den Wind überall hingetragen. Vielfach mag durch den Genuss von rohem Obst und Gemüse, durch das Trinkwasser, durch unsaubere Hände und durch mancherlei andere Wege der herangereifte Embryo importirt werden. Je geringer die Reinlichkeit, desto grösser die Gefahr, den Darmschmarotzer zu acquiriren.

Unstreitig gehört der Trichocephalus zu den weitverbreitetsten Parasiten. Aus allen Ländern der Erde wird über das häufige Vorkommen von Trichocephalen berichtet.

Symptome. Ueber die Krankheitserscheinungen, welche diese Parasiten hervorrufen, ist nur wenig Sicheres bekannt. Da sie meist in nur wenigen Exemplaren sich vorfinden, so fehlen in der Regel jedwede Symptome. Nur wenn eine massenhafte Anhäufung im Cöcum oder Kolon stattfindet, können durch den Reiz, welchen die tief in die Schleimhaut eingebohrten Würmer hervorrufen, mancherlei locale Beschwerden bestehen, wie solche von MOOSBRUGGER [82]), BURCHARD [83]) und SEITZ beobachtet wurden. So geben sie einerseits zu Darmkatarrhen, andererseits aber auch zu reflectorischen Reizerscheinungen im Nervensystem Veranlassung.

Die Diagnose auf Trichocephalus dispar lässt sich durch den Nachweis der charakteristischen Eier in den Fäces sicherstellen.

Prophylaxe. Im Allgemeinen sind dieselben Massregeln erforderlich, welche wir in den vorigen Capiteln besprochen haben.

Behandlung. Die Trichocephalen setzen der Abtreibung besondere Schwierigkeiten entgegen. Die combinirte Anwendung von Anthelminthicis und Abführmitteln versprechen noch das beste Resultat. Mit gutem Erfolge wandten wir Extractum Filicis maris aethereum und Benzin zur Beseitigung des Parasiten an. LUTZ [84]) empfiehlt auf Grund seiner Erfahrung das Thymol.

8. Trichina spiralis. Vergl. das Capitel Trichinosis.

III. Acanthocephalen.

1. Echinorhynchus gigas GOEZE, der Riesenkratzer. Der auchförmige quer geringelte Körper des Parasiten verschmächtigt sich hinten. Am vorderen Leibesende befindet sich der in eine Scheide ein-

ziehbare kugelige Rüssel, welcher mit 6 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist. Ein besonderer Darmcanal und Verdauungsapparat fehlt. Die Nahrungsstoffe werden wahrscheinlich durch die Körperwandungen aufgesaugt. Die Geschlechtsorgane erstrecken sich bei beiden Geschlechtern durch den ganzen Körper des Parasiten. Am hinteren Leibesende des Männchen befindet sich die glockenförmige Bursa, auch beim Weibchen befindet sich die Vulva am hinteren Leibesende. Das Männchen erreicht eine Länge von 7—10, das Weibchen eine solche von 31—50 Cm. Der Parasit bewohnt häufig in grosser Anzahl den Dünndarm des Wild- und Hausschweines.

Nur selten sind bisher Echinorhynchen beim Menschen beobachtet worden. Nach den Untersuchungen von Schneider[85]) entwickeln sich die Embryonen derselben in den Engerlingen. Dieselben nehmen die mit dem Koth der Schweine zerstreuten Eier in sich auf. Die Embryonen entwickeln sich hier und bleiben auch bei der Umwandlung ihrer Wirthe in Maikäfer am Leben. Mit letzteren gelangen sie in den Darmcanal der Schweine und machen hier ihre Ausbildung zu geschlechtsreifen Thieren durch. Bei der in manchen Gegenden bestehenden Gewohnheit von Kindern und Erwachsenen, Maikäfer roh zu verzehren, ist die Gelegenheit zu Import gegeben. Beim Menschen ist der Parasit nur von Welch[86]) und Lindemann beobachtet worden.

2. Echinorhynchus hominis Lambl. Dieser von Lambl bei einem an Leukämie verstorbenen Knaben aufgefundene Parasit hat nach Leuckart die grösste Aehnlichkeit mit dem in Flussfischen vorkommenden Echinorhynchus angustatus.

3. Echinorhynchus moniliformis Bremser, welcher im Darm von Feldmäusen, Ratten und Hamstern parasitirt, ist von Grassi und Calandruccio[87]) durch absichtliche Infection beim Menschen erzogen worden.

Literatur: Sammelwerke. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1886, 2. Aufl. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. — Davaine, Traité des entozoaires. Paris. 2. Aufl. — Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1895, 2. Aufl. — Mosler und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1894, VI.

[1]) Küchel, Eine Drillingsmissbildung der T. sagin. Kiel 1893, Inaug.-Dissert. — [2]) Barrvis, Sur un nouveau cas de T. trièdre. Revue biol. Nord de la France. 1893, pag. 421. — [3]) Monticelli, Intorno ad alc. elminti del Museo zool. d. Univ. di Palermo. Natur. Sicil. Annal. XII. — [4]) Salzmann, Ueber das Vorkommen der T. cuc. im Menschen. Jahresh. des Vereins für vaterländische Naturkunde. Württemberg 1861, XVII, pag. 102. — [5]) Hoffmann, Jahrb. f. Kinderhk. XXVI. — [6]) Krüger, T. cucum. beim Menschen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, Nr. 41. — [7]) Brandt, Zwei Fälle von T. cucum. beim Menschen. Zool. Anz. 1888, pag. 481—484. — [8]) Mertens, Ueber T. nana. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 44. — [9]) Grassi, Corne le Taenia nana arrivi nel nostro organismo. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. II. — [10]) Bilharz, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. IV, pag. 64. — [11]) Sponer, Amer. Journ. of med. sciences. 1873; Epilepsia refl. da Taenia nana. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. II. — [12]) Sonsino, [13]) Wernicke, Ref. ibidem, X, Nr. 13. — [14]) Lutz, Beobachtungen über die T. nana und T. flavopunctata. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XVI, pag. 61. — [15]) Zograf, Congr. internat. de Zool. II sess. à Moscou 1892, 2. éd.; 1893, pag. 13. — [16]) Grassi, Bandwürmerentwicklung. Ibidem. III, Nr. 6 und V, Nr. 11. — [17]) Zschokke, Seltene Parasiten. Ibidem. XII. — [18]) Weinland, Beschreibung zweier neuer Taeniriden. Verh. d. K. L. C. Ac. XXVIII. — [19]) Leydi, A rare human tapeworm. Proc. Acad. nat. sc. Philadelphia. 1884, pag. 137. — [20]) Di un caso di T. flavopunctata riscont. in una bambina. Giorn. R. Acad. di med. Torino. 1884, pag. 99. — [21]) Grassi, Atti R. Acad. sc. Torino. 1888, XXIII. — [22]) Chevreau, Le T. madagascariensis. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. X. — [23]) Delore, Cyst. acanth. observé chez une jeune fille. Mém. et compt. rend. soc. sc. méd. Lyon. 1863, II, pag. 202. — [24]) Cobbold, On a rare and remark. parasite from the coll. of the Rev. W. Dallinger Rep. 40 meet Brit. assoc. adv. science. 1870—1871, Not. pag. 135. — [25]) Expériences sur le développement rubanaire de Cyst. de l'homme. C. R. Ac. sc. Paris 1877, LXXXV, pag. 675. — [26]) Braun, Zur Entwicklungsgeschichte des breiten Bandwurmes. Würzburg 1883. — [27]) Lönnberg, Uebersicht über die beim Menschen schmarotzenden Bandwürmer. Förhandl. Upsala 1891, pag. 116—140. — [28]) Ijima und Muvasa, Some new cases of the occur. of Both. ligul. Journ. sc. Coll. Imp. Univ. Tokio 1888, II, pag. 149. — [29]) Bollinger, Ueber das autochthone

Vorkommen des Bothriocephalus in München. Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 15. — [30]) Parona, Bothrioc. in Lombardia. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. I. — [31]) Ijima und Muvasa, Some new cases of the occur. of Bothr. Ibidem. VI. — [32]) Zschokke, Der Bothr. lat. in Genf. Ibidem. I u. IV. — [33]) Bettelheim, Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 106. — [34]) Reyher, Beiträge zur Aetiologie und Heilbakteriologie der perniciösen Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX. — [35]) Runeberg, Bothr. lat. und perniciöse Anämie. Ibidem. XLI, pag. 304. — [36]) Schapiro, Heilung der perniciösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — [37]) Schaumann, Zur Kenntniss der sogenannten Bothr.-Anämie. Helsingfors 1894. — [38]) Dehio, Untersuchung bei durch Phthisis, Carcinom, Syphilis und Bothriocephalus bedingter Anämie. Petersburger med. Wochenschr. 1891, Nr. 1. — [39]) Dressel, Zur Statistik des Cyst. cell. Inaug.-Dissert. Berlin 1863. — [40]) Müller, Stat. menschliche Entzündungen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1874. — [41]) Sievers, Schmarotzerstatistik. Inaug.-Dissert. Kiel 1887. — [42]) Eich, Ueber Giftwirkung des Extr. Fil. mar. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 32. — [43]) Grassi, Trichoc. und Ascaridenentwicklung. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. I. — [44]) Lutz, Zur Frage der Uebertragung des menschlichen Spulwurms. Ibidem. 1888, Nr. 9, 10, 14; 1887, Nr. 24. — [45]) Epstein, Ueber die Uebertragung des menschlichen Spulwurms. Jahrbuch f. Kinderhk. N. F. XXXIII. — [46]) Miller, Ein Fall von Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde. Jahrb. f. Kinderhk. XXXVI. — [47]) Koneff, Hystero-Epilepsie in Folge von Ascariden. Med. Beseda. 1894, Nr. 12, ref. Internat. klin. Rundschau. 1894, pag. 1711. — [48]) Hounsell, Un unusuell number of lumbr. in a child. Brit. med. Journ. 1892. — [49]) Mosler, Ueber einen Fall von Helminthiasis. Arch. f. pathol. Anatomie. XVIII, pag. 246. — [50]) Sperling, Ascariden als Ursache der Undurchgängigkeit des Darmes. Russ. Schmidt's Jahrbücher. 1893, pag. 139. — [51]) P. Wolff, Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 114. — [52]) Rosenblatt, Eiterige Leberentzündung in Folge von Verstopfung des D. hepat. d. Ascar. lumbr. Wratsch. 1892; Bakteriol. Centralbl. XIII, Nr. 17. — [53]) Magnus, Ueber einen Fall von Wurmabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — [54]) Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. — [55]) Calderone, Ueber die Wirkung einiger gegen Asc. lumbr. gebrauchter Substanzen. Arch. f. Pharm. u. Therap. I. — [56]) Vix, Ueber Entozoen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychiatr. XVII. — [57]) Heller Darmschmarotzer. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VII, 2. — [58]) Spitzer, Oxyur. verm. in forensischer Beziehung. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 1. — [59]) Seligsohn, Helminthen. Eulenburg's Real-Encyclopädie. I. Aufl. — [60]) Pomper, Beitrag zur Lehre von Oxyur. verm. Inaug.-Dissert. Berlin 1877. — [61]) Heisig, Beitrag zur Statistik menschlicher Entozoen. Greifswald 1893. — [62]) Bilharz, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. IV. — [63]) Griesinger, Arch. f. wissenschaftl. Heilk. XIII. — [64]) Wucherer, Die Ankylostomenkrankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. X. — [65]) Perroncito, Rivista di Acad. di Med. di Torino. Centralbl. f. med. Wissensch. 1881, Nr. 24. — [66]) Bozzolo, Giorn. intern. delle Scienze med. 1888, Nr. 10—12. — [67]) Mencke, Zeitschr. f. klin. Med. VI, pag. 161. — [68]) Leichtenstern, Zur Entwicklungsgeschichte der Ank. duod. Centralbl. f. klin. Med. 1886. Weitere Beiträge zur Ankylostomenfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 11 u. f. Einiges über Ankyl. duoden. Ibidem. 1887 u. 1888. — [69]) Bernheim, Ein Fall von Ankyl. bei einem Ziegelarbeiter in Baden. Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 305. — [70]) Grawitz, Beobachtungen über das Vorkommen von Ankyl. bei Ziegelarbeitern in der Nähe von Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 39. — [71]) Lussano, Contributio alla patogenesi dell'anemia da anchil. Rivista clin. 1890, Nr. 4. — [72]) Ervant Arstan, L'anémie des mineurs chez les enfants. Revue des mal. de l'enf. 1892. — [73]) Bohland, Ueber die Eiweisszersetzung bei Anch. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 46. — [74]) Finzi, L'anemia da anchil. fra tornasiaei. Boll. delle med. 1893. — [75]) Sandwith, Observ. on four handned cases of anch. Lancet. 1894. — [76]) Normand, Mémoire sur la diarrhé ditre de Coclinion. Arch. méd. Navale. 1877 u. 1878 — [77]) Bavay, Compt. rend. October 1876. — [78]) Perroncito, Sullo scilluppo della cosi delta anguillula steri. Arch. per le scienze med. 1881, V. — [79]) Grassi und Parona, Arch. scienz. med. 1879, III und Gaz. med. 1878, Nr. 48. — [80]) Leuckart, Ueber die Lebensgewohnheiten des sogenannten Ang. steri. Berichte der math.-physikal. Classe d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1882. — [81]) Seifert, Ueber ein Entozoon. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. II. — [82]) Moosbrugger, Ueber Erkrankungen an Trichin. dispar. Med. Correspondenzbl. 1890, Nr. 25. — [83]) Burchardt, Schwere, durch Peitschenwürmer bedingte Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 34. — [84]) Lutz, Klinisches über Parasiten. Bakteriol. Centralbl. 1888, Nr. 25. — [85]) Schneider, Ueber die Entwicklungsgeschichte von Echin. gig. Sitzungsber. d. Oberh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1871. — [86]) Welch, The presc. of an encyst. Echin. in man. The Lancet. 1872, Nr. 20. — [87]) Grassi und Calandruccio, Ueber einen Echinorh., der auch im Menschen parasitirt. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. III, 1888, pag. 521.

Peiper.

Helminthochorton, Wurmtang, Wurmmoos, von einer Mittelmeeralge Alsidium Helminthochorton und anderen Algenarten herstammend; ehedem (in Gelatine oder Syrup) als Wurmmittel gebräuchlich, jetzt ganz obsolet.

Helsingfors, besuchtes Ostseebad der gleichnamigen Haupt- und Universitätsstadt Finnlands, Nyland, auf einer in dem finnischen Meerbusen gelegenen Landspitze. *Edm. Fr.*

Heluan, Stadt mit 140 Häusern, mitten in der arabischen Wüste am Fusse des Mokkatam-Gebirges gelegen, von Kairo 15 engl. Meilen entfernt und durch Eisenbahn verbunden, ist als Schwefelbad und Luftcurort bekannt. Von den zahlreichen Thermen, welche auf dem Plateau von Heluan hervorbrechen, sind sieben gefasst; sie haben eine Temperatur von 25—30° C. und einen Gehalt an festen Bestandtheilen von 62—557 Grm. in 10 000, darunter Chlornatrium 32, Chlormagnesium 18, Kalk und ausserdem einen ziemlich hohen Gehalt von $H_2 S$ (0,72 Grm.). Die Badeanstalt (Bain Khedival) ist gut eingerichtet, enthält Douchen und Inhalationssaal etc. und ist die Trennung der Geschlechter in ihr mit orientalischer Strenge durchgeführt. In der Nähe befindet sich das Grand Hôtel mit europäischem Comfort. Indicationen für Heluan sind diejenigen der Schwefelthermen, besonders Hautkrankheiten, Syphilis, Rheumatismus. Saison Mitte September bis Mitte April.

Literatur: Étude topographique, chimique et médicale des Eaux d'Hélouan par J. F. Gastinel Bey, Caïre, Journal »Egypte« 1886. — Les Eaux Th. d'Hélouan par Heltzel 1888. *J. Beissel.*

Hemanthin, Hemanthus. Das aus den Knollen von Hemanthus toxicarius (oder Buphane toxicaria), einer Amaryllidee, bereitete Extract, aus welchem Gerard ein Alkaloid — Hemanthin — dargestellt hat, scheint nach Versuchen von Ringer und Morshead giftig, dem Atropin ähnlich, zu wirken. Das Extract wirkt bei Katzen und Fröschen besonders auf das verlängerte Mark, weniger auf die motorischen Nerven und Muskeln, lähmt die Vagi und deren intrakardiale Endigungen; örtliche Instillation in den Conjunctivalsack erzeugt bei Menschen Mydriasis; ebenso wirkt Instillation eines Tropfens einer 5procentigen Lösung von Hemanthinum sulfuricum. Vergl. Seguin's Archiv of med. III, pag. 277.

Hemeralopie, Caecitas nocturna, Nachtblindheit. Die Ableitung des erst im 18. Jahrhundert in der Medicin auftauchenden Wortes Hemeralopie ist zweifelhaft, daher denn auch mit ihm noch in neuerer Zeit geradezu entgegengesetzte Zustände benannt worden sind, wie es in gleicher Weise im Alterthum und im Mittelalter mit der damals allein üblichen Bezeichnung Nyktalopie geschah. Wenn man Hemeralopie auf ἡμέρα und ὤψ zurückführt, so entspricht dies der jetzt allgemein angenommenen Wortbedeutung, nämlich des Sehens am Tage und der Sehschwäche in der Dunkelheit. Wollte man hingegen, wie es zur Erklärung des vorhandenen λ richtiger erscheint, zwischen obige Stammworte noch ἀλαός (blind) einschieben, so käme das Gegentheil heraus, nämlich Tagblindheit, die aber jetzt allgemein mit Nyktalopie bezeichnet wird. Im Uebrigen haben beide Zustände mit der Tageszeit an und für sich nichts zu thun; nur die verringerte Beleuchtung kommt in Betracht. Wenn auch jedes Auge mit Abnahme der Beleuchtung eine gewisse Herabsetzung seiner Sehschärfe erfährt, so liegt das Pathologische bei der Hemeralopie in der abnormen Grösse dieser Herabsetzung. Die Patienten klagen, dass sie mit beginnender Dämmerung erheblich schlechter sehen und selbst zur freien Orientirung unfähig werden: Alles erscheint ihnen verschwommen und wie in Nebel gehüllt, auch die Farben werden matter und leicht verwechselt. Bisweilen wurden sogar die Sterne am Himmel nicht mehr erkan[illegible] bemerkenswerth, dass die Hemeralopen einer erheblich [illegible] als Gesunde, um ihre Augen beim plötzlichen Ue[illegible]'s Dunkle an letzteres zu gewöhnen und dar[illegible] Es handelt sich demnach um eine Alterati[illegible] klinischen Erfahrungen

gemäss nicht centralen Ursprungs, sondern als Folge eines »Torpor retinae« aufzufassen, der sich vielleicht dadurch erklärt, dass die Bildung (Assimilirung nach Hering), sowie die Zersetzung (Dissimilirung) des Sehrothes eine Störung erlitten hat (Guaita, Krienes).

Die Diagnose wird sich, abgesehen von den charakteristischen Klagen der Patienten, leicht objectiv durch vergleichende Messungen der Sehschärfe bei künstlich herabgesetzter Beleuchtung stellen lassen. Man kann sich hierzu verschiedener Mittel bedienen, so z. B. des Förster'schen Photometers — eines dunkeln Kastens, in dem Probebuchstaben von einer in ihrer Grösse veränderlichen Lichtquelle, die sich neben dem hineinblickenden Auge befindet, beleuchtet werden. Es stellt sich hierbei eine Erhöhung der unteren Reizschwelle heraus. Will man die Sehschärfe für die Ferne bestimmen, so kann man unter sonstiger Benutzung des Tageslichtes die Beleuchtung dadurch modificiren und abschwächen, dass man dunkle Rauchgläser in einem Operngucker-ähnlichen Gestell (zum Abhalten des Seitenlichtes), wie ich es angegeben, vor die Augen legt oder auch das Zimmer im Allgemeinen verdunkelt. Die Verringerung der Sehschärfe, welche das normale Auge bei diesen Verdunkelungen erfährt, giebt den Massstab für die Beurtheilung der krankhaften Herabsetzung.

Die Hemeralopie tritt symptomatisch und idiopathisch auf. Als Symptom ist sie besonders charakteristisch für die an typischer Retinitis pigmentosa erkrankten Augen. Sie fehlt hier nur ausserordentlich selten und giebt in der Regel die erste Veranlassung, ärztliche Hilfe zu suchen. Aber auch bei manchen Chorio-Retiniten, bei Netzhautablösung etc. wird Nachtblindheit beobachtet. Ebenso klagen hochgradig Kurzsichtige häufig darüber, die oft, wie in meiner Klinik angestellte Versuche zeigten, eine Herabsetzung des Lichtsinnes haben. Die idiopathische Hemeralopie, die immer beide Augen trifft, zerfällt in eine chronische und eine acute Form. Erstere kommt verhältnissmässig selten und meist nur angeboren vor; sie zeigt sich in einzelnen Familien erblich (Cunier, Donder's, Maes u. A.). Das Sehen bei Tageslicht kann dabei ziemlich normal sein und der Zustand ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund zeitlebens stationär bleiben. In anderen Fällen entwickelt sich aber noch später in den Augen Pigmentdegeneration. Auch von der acuten Hemeralopie kommt ein sporadisches Auftreten nur sparsam zur Beobachtung; in den letzten Schwangerschaftsmonaten hat man es bisweilen gesehen und bei Icterus. Viel häufiger sind Epidemien; so unter Soldaten, Matrosen, Bergleuten, in Waisen-, Arbeits- und Zuchthäusern. Adler fand eine massenhafte Erkrankung in der Wiener Taubstummenanstalt. In Russland ist Hemeralopie besonders häufig endemisch. Bei den acuten Formen pflegt bei stärkerer Helligkeit eine mässige Lichtscheu zu bestehen, jedoch ist bei Tageslicht meist volle Sehschärfe und ein freies Gesichtsfeld vorhanden; doch finden sich nach beiden Richtungen hin Ausnahmen (Krienes). In der Dunkelheit tritt eine abnorme Herabsetzung der Sehschärfe und eine Einengung des Gesichtsfeldes ein. Dubois, der eine Schiffsepidemie im Stillen Ocean beobachtete, fand, dass die untere Netzhauthälfte am längsten functionirte, während die obere am ehesten ihre Sehkraft einbüsste; seine Kranken sahen am schlechtesten das, was sich zu ihren Füssen befand. In anderen, selteneren Fällen ist das periphere Sehen besser und das centrale mehr gesunken; auch umschriebene Scotome können auftreten, so dass kleinere Flecke und Schatten in dem sonstigen Nebel sich abzeichnen (Reymond). Für Farben, besonders für Blau, ist durchgehends die untere Reizschwelle erhöht. Die durch Druck auf den Bulbus hervorzurufenden Phosphene fehlen oft. Die Pupille, im Hellen von normaler Beschaffenheit, wird im Dunkeln ungewöhnlich weit und träge. An der Conjunctiva sclerae wurde öfter eine gewisse Xerose mit Schüpp-

chenbildung bemerkt, ebenso das Auftreten gelblicher (Bitot) oder auch graulich glänzender, aus kleinen Bläschen bestehender Flecke (Snell) zu beiden Seiten des Cornealrandes. Alfred Graefe fand in einer von ihm beschriebenen Epidemie eine Verringerung der Accommodationsbreite und ebenso Unfähigkeit, Doppelbilder, welche durch ein seitlich vor ein Auge gelegtes Prisma hervorgerufen wurden, in physiologischer Weise durch Schielen zu vereinen (Verringerung der Fusionsbreite). Ferner wurde Accommodationsspasmus, Erythropsie und Xanthopsie gelegentlich beobachtet. Die Augenspiegeluntersuchung gab meist einen normalen Befund. Doch wurde auch Verengerung der peripapillären Arterien und Erweiterung der Venen, Röthung der Papille und Trübung ihrer Umgebung gesehen (Quaglino, Poncet, Galezowski), ebenso Veränderung des Pigmentepithels (Guaita, Krienes).

Zur Entstehung der acuten Hemeralopie trägt besonders länger dauernde Ueberblendung bei gleichzeitig vorhandener allgemeiner Körperschwäche bei. Die Bedeutung des letzteren Momentes ergiebt sich daraus, dass auf Schiffen meist erst die Affection ausbrach, als frisches Fleisch zu mangeln begann und die Ernährung litt, trotzdem die von Lichtreiz gesetzten Schädlichkeiten schon längere Zeit bestanden hatten; ferner ihr besonders häufiges Auftreten in Russland zur Fastenzeit (Blessig), bei Leberkranken und Alkoholikern (Uhthoff). Dubois fand bei seiner Epidemie weiter, dass auch eine gewisse individuelle Disposition insofern hervortrat, als Männer mit dunkel pigmentirten Augen und Haaren stärker der Erkrankung ausgesetzt waren. Adamück betrachtet die Hemeralopie als eine durch bisher nicht nachgewiesene Mikrobien veranlasste miasmatische Krankheit.

Die von Nieden und Mooren gemachte Beobachtung, dass mit dem sogenannten Nystagmus der Bergleute auch Hemeralopie verknüpft sei, wird von anderen Autoren (Graefe, Bär) nicht bestätigt.

Wenn auch bisweilen nach Ueberblendung durch Schnee wirkliche Hemeralopie beobachtet wurde, so ist die eigentliche Schneeblindheit, bei welcher Nebel und Umdunklung des Sehens eintreten, die aber nach Aufhören der Blendung bald wieder schwinden, mit ihr doch nicht identisch.

Die Hemeralopie, plötzlich entstehend oder sich in wenigen Tagen zu ihrer Höhe entwickelnd, pflegt Wochen, bisweilen selbst Monate lang zu dauern.

Unter entsprechender Behandlung heilt sie jedoch verhältnissmässig schnell und leicht; es bleibt aber eine grosse Neigung zu Recidiven. Als Hauptmittel empfiehlt sich der Schutz der Augen gegen Licht. Wenn es die Umstände gestatten und der allgemeine Körperzustand des Patienten nicht leidet, so ist die Unterbringung in vollkommen verdunkelte Zimmer zu empfehlen; nach einigen Tagen kann dann allmälig wieder die Gewöhnung an Licht eingeleitet werden. Mindestens aber müssen die Kranken sich in halbdunkeln und beschatteten Räumen aufhalten und durch Tragen von Rauch- oder blauen Brillengläsern sich gegen intensiveres Licht schützen. Dabei ist die allgemeine Hygiene nicht zu vernachlässigen und besonders für gute Ernährung zu sorgen. Als specifische Heilmittel sind der Leberthran und gekochte Rindsleber gerühmt worden. Von sonstigen Medicamenten hat man Eisen und Chinin mit Nutzen angewendet; ebenso Strychnininjectionen und den constanten Strom. In der Regel aber genügen Schutz gegen Licht und roborirende Diät. Um Rückfälle zu vermeiden, muss noch längere Zeit nach gleicher Richtung hin Sorge getragen werden.

Literatur: Förster, Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers etc. Breslau 1857. — Alfred Graefe, Beitrag zum Wesen der Hemeralopie. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. V, 1, pag. 112. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch's Handb. d. ges. Augenhk. V, 2, pag. 649 u. 994. — Dubois, Considérations *sur l'héméralopie.* Thèse. Paris 1879. — Guaita, Ueber die ophthalmoskopische Unterschei-

dung des retinalen und choroidalen Pigments und der Pathogenese der Hemeralopie. Centralbl. f. Augenhk. 1889. — Adamück, Zur Aetiologiefrage der Hemeralopie. Centralbl. f. Augenhk. 1893. — Uhthoff, Ein Beitrag zur Hemeralopie und zur Xerosis conj. epithel. Berliner klin. Wochenschr. 1890. — Walter, Ein Beitrag zur Lehre von der epidemischen Nachtblindheit. Arch. f. Augenhk. XXVII. — Krienes, Ueber Hemeralopie, speciell acute idiopathische Hemeralopie. Wiesbaden 1896. Hier findet sich auch die neuere Literatur.

H. Schmidt-Rimpler.

Hemialbumose, s. Albumose, I, pag. 403.

Hemialbumosurie, s. Albumosurie, I, pag. 405.

Hemianästhesie (ἥμι, α und αἴσθησις), die Anästhesie einer Körperhälfte. Eine solche kann spinalen oder cerebralen Ursprunges sein. Spinale Hemianästhesien werden bei einseitigen Verletzungen oder Erkrankungen des Rückenmarkes auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite neben Lähmung, Temperaturerhöhung und Hyperästhesie der verletzten Seite beobachtet; sie gehören zu dem Symptomenbilde der sogenannten Brown-Séquard'schen Lähmung und sind bedingt durch die wahrscheinlich nur partielle Kreuzung der zum Gehirn aufwärtssteigenden, sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark (vergl. Rückenmarkskrankheiten). Diese spinalen Hemianästhesien erstrecken sich daher nur auf diejenigen Körpertheile, deren sensible Nerven aus den unterhalb der Verletzungsstelle einmündenden hinteren Wurzeln herstammen, während oberhalb der Verletzungsstelle eine hyperästhetische Zone vorhanden zu sein pflegt. Den spinalen ähnlich verhalten sich im Allgemeinen auch die von der Medulla oblongata ausgehenden (bulbären) Hemianästhesien, wie ja überhaupt einseitige Verletzungen der Medulla oblongata (bulbäre Halbseitenläsionen) im Ganzen einen der Brown-Séquard'schen Spinallähmung analogen Symptomencomplex involviren; nur scheint die Anästhesie hier in der Regel auf der verletzten, die Hyperästhesie und Lähmung dagegen auf der unverletzten Körperhälfte zur Erscheinung zu kommen — wenigstens gilt dies von Verletzungen, welche im unteren Theile des verlängerten Markes (unterhalb der sensiblen Pyramidenkreuzung) ihren Sitz haben. Uebrigens wurde auch Hemianaesthesia alternans bei Erkrankungsherden der Medulla oblongata beobachtet. Weiter aufwärts beginnt das Gebiet der eigentlichen cerebralen Hemianästhesien, als deren anatomische Ursprungsherde Pons, Pedunculus, Capsula interna, Markmasse und Rinde der grossen Hemisphären angesehen werden können. Sehen wir von der Möglichkeit eines centrocorticalen Ursprunges ab, worüber noch keine genügenden positiven Erfahrungen vorliegen, so haben wir im Uebrigen die cerebralen Hemianästhesien so gut wie die spinalen als Leitungsanästhesien aufzufassen, welche die centripetalen Bahnen der sensiblen Rückenmarks- und Gehirnnerven auf dem Wege zu ihren centralen Zelleninsertionen (Perceptionscentren) betreffen. Da die sensiblen Hinterstrangsfasern nach der gewöhnlichen Annahme gekreuzt aus der Medulla oblongata durch Pons und äusseren Theil des Hirnschenkels zur hinteren Capsula interna und zum angrenzenden (hinteren) Theile des Stabkranzfusses ziehen, so können wir auch von hier aus überall contralaterale Hemianästhesien erhalten, welche sich jedoch von den spinalen einmal durch die weitere Ausdehnung in Bezug auf die sensiblen Hautnerven (Mitbetheiligung des Trigeminusgebietes, Anästhesie der gesammten Körperhälfte), sodann auch durch die vielfach coincidirende Beeinträchtigung der höheren Specialsinne wesentlich unterscheiden.

Insbesondere kommen als Theile der sensiblen Leitungsbahnen (das Gebiet der Haubenfaserung (Schleife, Formatio reticularis) wesentlich in Betracht; durch Herdaffectionen, die diese Faserzüge in der Medulla oblongata, im Pons, in der Nähe der Vierhügel betreffen, kann daher Hemi-

anästhesie, meist in Verbindung mit entsprechenden anderweitigen localen Herdsymptomen, zur Auslösung kommen.

Bei einseitigen Ponsaffectionen (z. B. Tumoren einer Ponshälfte) bestehen in der Regel contralaterale Hemianästhesie; jedoch kann hier auch Hemianaesthesia alternans (Gesichtsanästhesie auf der erkrankten Seite) neben alternirender Lähmung vorhanden sein; auch können einseitige Störungen der höheren Specialsinne bald bestehen, bald fehlen. Bei Pedunculusaffectionen scheint, wenn sie den äusseren Theil des Hirnschenkelfusses treffen, stets volle contralaterale Hemianästhesie zu resultiren. — Nicht ganz im Einklange damit stehen allerdings gewisse Thierversuche von Schiff; dieser will nämlich nach Durchschneidung des vorderen Brückentheiles und Hirnschenkels eine Hyperästhesie der verletzten Seite (wie nach einseitiger Rückenmarksdurchschneidung) erhalten haben. Doch ist hieraus keineswegs mit Sicherheit auf eine fehlende oder unvollständige Decussation der sensiblen Fasern bei den operirten Thieren zu schliessen; vielmehr lässt sich nach experimentell begründeten Anschauungen die gleichseitige Hyperästhesie bei einseitiger Gehirn- oder Rückenmarksverletzung auch als Compensationserscheinung der contralateralen Sensibilitätsherabsetzung auffassen, als Effect der Sensibilitätsübertragung (des physiologischen Transfert), der in der bilateral antagonistischen Anlage des sensiblen Nervenzellenapparates seine Ursache findet.

Ein besonderes physiologisches und pathologisches Interesse knüpft sich an diejenigen Formen cerebraler Hemianästhesie, von welchen angenommen wird, dass sie vom hinteren Drittel der Capsula interna und von den nächstangrenzenden Partien des Stabkranzes (hinteres Drittel des Stabkranzfusses) ausgehen. Wir können dieselben als capsuläre und circumcapsuläre Hemianästhesien zusammenfassen. Ihrer pathogenetischen Aufstellung liegt die Annahme zu Grunde, dass in dem hinteren — zwischen Linsenkern und Thalamus opticus befindlichen — Theile der inneren Kapsel die sämmtlichen sensiblen Hinterstrangbahnen nach Passage des Pons und Pedunculus centralwärts verlaufen, um — ohne Berührung mit den grauen Massen der basalen Hirnganglien — sich rückwärts wendend in der Rinde des Occipitallappens zu endigen. Diese klinisch besonders von Charcot vertretene Annahme steht allerdings nicht im Einklange mit den von anderer Seite (Flechsig) formulirten Anschauungen über die Leitungsbahnen der inneren Kapsel; sie findet aber manche Stütze in den pathologisch-anatomischen Befunden einerseits und auch in experimentellen Ergebnissen (Veyssière) andererseits, welche bei Hunden das Zustandekommen contralateraler Hemianästhesie nach Verletzung des hinteren Theiles der inneren Kapsel nachzuweisen vermochten.

Die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung dieses Theiles der inneren Kapsel beim Menschen fand Charcot in den von Duret und Heubner geschilderten Verhältnissen der cerebralen Gefässverbreitung, speciell in der Anordnung des Systems der aus der Art. fossae Sylvii entspringenden Centralganglienarterien gegeben. Dieselben zerfallen nämlich in vordere (lenticulostriäre) und hintere (lenticulooptische) Aeste, von denen erstere die Gegend der vorderen Abschnitte der inneren Kapsel (vorderer Theil des Linsenkernes und Corpus striatum), letztere die Gegend des hinteren Kapselabschnittes (hinteres Ende des Linsenkernes; vordere und äussere Fläche des Sehhügels) versorgen. (Vergl. VIII, pag. 456.) Wird das ganze Ausbreitungsgebiet dieser sich als Endarterien im Cohnheim'schen Sinne darstellenden Arterienzweige in Folge von Embolie, Thrombose, Hämorrhagie functionsunfähig, so muss contralaterale Hemiplegie mit Hemianästhesie verbunden entstehen. Sind nur die lenticulostriären Aeste betheiligt, so entsteht Hemiplegie ohne Anästhesie; sind es nur die lenticulooptischen Aeste, so entsteht umgekehrt Hemianästhesie ohne hemiplegische Lähmung.

Die capsuläre Hemianästhesie ist demgemäss bald mit unilateralen Motilitätsstörungen in Form von (transitorischen oder persistenten) Lähmungen der anästhetischen Seite — auch motorischen Reizerscheinungen, Contracturen u. s. w. — verbunden, bald unabhängig davon. In beiden Fällen kann sie aber mit einseitigen Störungen der höheren Specialsinne, nament-

lich des Gesichtes (Amblyopie mit concentrischer Gesichtsverengerung und Defect des Farbensehens) und des Geruches coincidiren. Diese Störungen sind, wie die Hautanästhesie, contralaterale. Eine bedingte Ausnahme bilden nur die Störungen des Gesichtssinnes, insofern neben Amblyopie des gegenüberliegenden Auges gewöhnlich auch ein geringerer Grad von Amblyopie auf dem Auge der kranken Seite, im Ganzen somit homologe laterale Hemianopsie, nicht aber, wie Charcot und Landolt ursprünglich annehmen zu müssen glaubten, contralaterale Amblyopie vorhanden zu sein pflegt.

Dieser Charcot'schen Auffassung der Sehstörungen bei centraler Hemianästhesie widersprach von vornherein die schon von v. Graefe zuerst geltend gemachte und durch neuere experimentelle Befunde (H. Munk) befestigte Anschauung, wonach einseitige, das Gebiet der centralen »Sehsphäre« tangirende Gehirnaffectionen nicht contralaterale Amblyopie, sondern homologe laterale Hemianopsie hervorrufen müssen. Es würde letzteres auch aus der Hemidecussation der Opticusfasern im menschlichen Chiasma unzweifelhaft folgen, welcher Folgerung sich Charcot zu entziehen suchte, indem er eine weiter centralwärts (im hinteren Vierhügel?) erfolgende Kreuzung der im Chiasma noch ungekreuzt gebliebenen Opticusfasern hypostasirte; eine Annahme, die später von ihm selbst allerdings nicht mehr aufrecht erhalten wurde und gegenwärtig als völlig aufgegeben betrachtet werden kann. Die häufige Coincidenz von Hemianästhesie und Hemianopsie bei capsulären Krankheitsherden ist aus der Nachbarschaft der sensiblen und optischen Leitungsbahnen (der in die Occipitalrinde einmündenden Gratiolet'schen Sehstrahlungen) im hinteren Theile der Kapsel zu erklären (sog. »Carrefour sensitif»; vergl. VIII, pag. 433, 434).

Die verhältnissmässig nicht seltenen Hemianästhesien der Hysterischen, welche durch zahlreiche klinisch-therapeutische Studien der neuesten Zeit am genauesten erforscht sind, bieten mit dem Symptombilde der gewöhnlichen cerebralen Hemianästhesie vielfache Berührungspunkte dar — ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine so prägnante und das Symptombild überhaupt ein so scharfes und gleichmässiges wäre, wie von Charcot und seinen Schülern — wohl auf Grund zu weitgehender Verallgemeinerung individueller Untersuchungsergebnisse — angenommen wurde. Die hysterische Hemianästhesie ist in der Regel auf eine ganze Körperhälfte (meist die linke) verbreitet und reicht genau bis zur Mittellinie; sie betrifft in den entwickelten Fällen nicht nur die Haut, sondern auch die angrenzenden (äusseren) Schleimhäute, Mund- und Rachenhöhle, Gaumen, Zunge, Vagina. Die cutane Anästhesie ist gewöhnlich eine complete, sowohl in Bezug auf Gemeingefühl wie auf Tast- und Temperatursinn. Auch das Muskelgefühl, Kraftsinn, Gefühl für Stellung und Lage der Gliedmassen sind meist aufgehoben. Auffallend ist dagegen, dass mit der Anästhesie der Hautoberfläche häufig eine Art von Hyperästhesie der tieferen Theile einherzugehen pflegt; wenigstens hat Charcot die in solchen Fällen gewöhnlich vorhandene, auch meist linksseitige, seltener doppelseitige sogenannte Ovarialhyperästhesie im Sinne eines solchen Wechselverhältnisses gedeutet. — Die höheren Specialsinne sind gewöhnlich weit vollständiger und in grösserem Umfange betheiligt, als es bei der durch »organische« Hirnaffectionen, resp. Herdaffectionen der Capsula interna, bedingten cerebralen Hemianästhesie der Fall zu sein pflegt. Die sensiblen Functionen können auf der anästhetischen Seite sämmtlich abgeschwächt oder aufgehoben sein; es kann aber auch, wie wiederholt beobachtet wurde, mit hysterischer Hemianästhesie doppelseitige Amblyopie oder Schwerhörigkeit u. s. w. einhergehen; es kann statt der einseitigen Amblyopie und Achromatopsie ausgesprochene laterale Hemianopsie beobachtet werden. Auch das Vorhandensein von Motilitätstörungen (Paresen und Contracturen) auf der

anästhetischen Seite ist ein sehr inconstantes. Fast ausnahmslos sind dagegen mehr oder minder entwickelte vasomotorische und thermische Differenzen beider Körperhälften zu constatiren. Dass diesem Symptombilde der hysterischen Hemianästhesie unter allen Umständen eine Localaffection im hinteren Theile der Capsula interna und in deren Umgebung zu Grunde liegen solle, erscheint einstweilen als eine völlig unerwiesene Hypothese; die klinischen Thatsachen weisen keineswegs auf eine so gleichmässige regionäre Begrenzung hin, und an entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden fehlt es bisher gänzlich. Ebensowenig hat die Annahme von ROSENTHAL für sich, dass bei der hysterischen Hemianästhesie ein halbseitiger Hirntorpor auf der der Anästhesie entsprechenden Seite vorhanden sei, an welchem die sämmtlichen Sinnesapparate derselben mehr oder weniger vollständigen Antheil nehmen — und dass dieser Hirntorpor vielleicht durch vasomotorische Störungen und davon abhängige Anomalien in der Ernährung der betreffenden Hirnabschnitte bedingt werde. Das Gleiche gilt auch für die bei Unfallsnervenkranken (bei sogenannter traumatischer Neurose, traumatischer Hysterie) vorkommenden Hemianästhesien. Jedenfalls sind bei Entstehung dieser hysterischen Hemianästhesien, wie auch anderer hysterischer Innervationsstörungen, autosuggestive Einflüsse hauptsächlich wirksam, wofür ausser dem wechselnden Verlaufe, der grossen Inconstanz und Veränderlichkeit der Symptome insbesondere auch die therapeutischen Thatsachen, die unbestreitbaren — wenn auch oft nur flüchtigen — Erfolge der centralen Galvanisation, der statischen Elektricität, der Metallo- und Magnetotherapie und anderer auf psychischem Wege wirkender Verfahren (Suggestionstherapie) den entscheidenden Beweis liefern. *E.*

Hemianopsie, s. Opticus.

Hemiataxie, einseitige Ataxie; vergl. letzteren Artikel (II, pag. 415).

Hemiathetose, s. Athetose, II, pag. 423.

Hemiatrophia (facialis progressiva), s. Gesichtsatrophie, IX, pag. 164.

Hemichorea, s. Chorea, IV, pag. 613.

Hemiepilepsie (Epilepsie mit halbseitigen Zuckungen), s. Epilepsie, VII, pag. 126.

Hemiglossitis, s. Zunge (Krankheiten).

Hemikranie (ἡμι- und κρανίον, Schädel), einseitiger Kopfschmerz, s. Migraine.

Hemiopie = Hemianopsie.

Hemiparaplegie (ἡμι-, παρα und πλήττειν), die durch einseitige Rückenmarksaffectionen bedingte Lähmung einer unteren Extremität; vergl. Paralyse und Rückenmarkskrankheiten.

Hemiparese, Hemiplegie (ἡμι- und πάρεσις; ἡμι- und πλήττειν), die motorische Schwäche (Parese) oder Lähmung einer Körperhälfte — oder auch überhaupt blos unilaterale Lähmung, z. B. Hemiplegia facialis, einseitige Gesichtslähmung; Hemiplegia brachialis, einseitige Armlähmung; vergl. Gehirnkrankheiten (VIII, pag. 568 etc.) und Paralyse.

Hemiphalacrosis, s. Alopecia, I, pag. 456.

Hemispasmus (ἡμι- und σπάειν), einseitiger Krampf.

Hemmungsbildungen, s. Missbildungen.

Henkenhagen, grosses Fischerdorf, 14 Km. östlich von Colberg, Prov. Pommern, mit Ostseeküstenbad auf feinsandigem Badegrunde und einfachen Badeeinrichtungen. *Edm. Fr.*

Hennebont, französisches Oceanbad in tief eingeschnittener Bucht unweit Lorient, Dep. Morbihan. *Edm. Fr.*

Hepatalgie (ἧπαρ und ἄλγος, Leberschmerz) = Neuralgie der Leber.

Hepatica, Leberkraut. Folia hepaticae, die Blätter von Hepatica triloba Chaix (Edelleberkraut; ehedem im Infus, als Expectorans und Adstringens gebräuchlich, auch wegen Form und Farbe der Blätter als Lebermittel empfohlen, jetzt ganz obsolet).

Hepatisation (von ἧπαρ, Leber). Der Zustand entzündlicher Verdichtung der Lunge im zweiten Stadium der croupösen Pneumonie, vergl. Lungenentzündung.

Hepatitis (ἧπαρ) = Leberentzündung.

Hepatokele (Leberbruch), s. Hernien.

Herculesbad, s. Mehadia.

Hereditäre Ataxie, s. Friedreich'sche Krankheit, VIII, pag. 112. — Hérédoataxie (cérébelleuse), ibid.

Hereditäre Chorea, s. Chorea, IV, pag. 615.

Hereditäre Syphilis, s. Syphilis.

Heringsdorf, auf der Insel Usedom, Prov. Pommern, mit Swinemünde, Stettin u. s. w. durch Eisenbahn verbunden. Sehr besuchtes Ostseebad in seenreicher Gegend inmitten schöner Buchenwaldungen, mit zahlreichen geschmackvollen Villen und Gartenanlagen, die sich längs des Strandes und der auf der Düne fortlaufenden Strandpromenade bis zu dem anstossenden Ahlbeck (s. d.) hinziehen. Badestrand feinsandig, Badeeinrichtungen vorzüglich. Vom Strande aus führt die schöne, als Spaziergang und zur Erholung benutzte Landungsbrücke »Kaiser Wilhelm-Brücke« (418 Meter) in die See hinaus. Warmbadeanstalt ebenfalls trefflich eingerichtet, auch Moor- und Soolbäder. Schöne Waldspaziergänge in der Umgebung. Saison Juni bis September. Preise, insbesondere der Wohnungen auf der Höhe der Saison, entsprechend dem vornehmen Charakter des Bades, theurer als in dem benachbarten Ahlbeck. *Edm. Fr.*

Hermaphrodismus. Unter Hermaphrodismus im Allgemeinen versteht man die bisexuelle Entwicklung eines Individuums. Eine vollkommene Entwicklung in beiden Geschlechtsrichtungen kommt beim Menschen allerdings nicht vor, dass aber gewisse Grade derselben möglich sind, lehrt nicht blos die Erfahrung, sondern ist auch verständlich, wenn man festhält, dass die Geschlechtsanlage in den ersten Wochen des embryonalen Lebens immer eine bisexuelle ist und die Entwicklung nach der einen Geschlechtsrichtung erst später stattfindet, während die in der Anlage vorhandenen Organe des anderen Geschlechtes verkümmern. Dieses gilt nicht blos, wie schon früher bekannt war, bezüglich der Geschlechtsgänge, sondern auch bezüglich der Geschlechtsdrüsen, wie zuerst Waldeyer (Eierstock und Ei, 1870) nachgewiesen hat.

Man unterscheidet einen Hermaphrodismus verus, wenn die Geschlechtsdrüse beider Geschlechter vorhanden ist, und eine Pseudohermaphrodisie, wenn die bisexuelle Entwicklung nur die Geschlechtsgänge betrifft.

Vom Hermaphrodismus verus unterscheidet man den Hermaphrodismus verus bilateralis, wenn beiderseits sowohl Hoden als Eierstöcke vorhanden sind, dann den Hermaphrodismus verus unilateralis, wenn die Geschlechtsdrüse auf der einen Seite einfach, auf der anderen aber sowohl Ovarien als Hode sich finden, und endlich den Hermaphrodismus verus lateralis, wenn auf der einen Seite ein Hode, auf der anderen ein Eierstock besteht.

Der Hermaphrodismus verus bilateralis ist sehr selten. KLEBS (Handb. der pathol. Anat., 1873, 4. Lieferung, pag. 724) bezeichnet einen 1804 von SCHRELL publicirten Fall als den einzigen Vertrauen erweckenden aus der älteren Literatur. Aus neuerer Zeit gehört hierher der Fall von HEPPNER (DUBOIS-REYMOND'S Archiv, 1870, pag. 679), in welchem hermaphroditische äussere Genitalien, Vagina, Uterus mit Tuben und unter diesen beiderseits sowohl langgestreckte Ovarien als rundliche Hoden gefunden und als solche durch mikroskopische Untersuchung constatirt wurden. Nach WALDEYER sind Reste des Urnierentheiles des WOLFF'schen Körpers an den weiblichen Genitalien regelmässig als sogenanntes Paroophoron vorhanden, ebenso das der Epididymis des Mannes analoge Parovarium (Epoophoron) als Rest der vom oberen Ende der WOLFF'schen Gänge abgehenden Schläuche. Noch seltener scheint der Hermaphrodismus verus unilateralis zu sein, da die Literatur keinen solchen zweifellos sichergestellten Fall enthält. Hermaphrodismus verus lateralis ist wiederholt beobachtet worden. Insbesondere hat H. MEYER in Zürich einen solchen Fall genau beschrieben und untersucht (VIRCHOW'S Archiv, XI).

Ungleich häufiger als die wahre Zwitterbildung ist die Pseudohermaphrodisie, welche entweder blos darin besteht, dass nur die äusseren Genitalien eine bisexuelle Bildung zeigen, oder dass mit oder ohne eine solche Missbildung der äusseren Genitalien ausser den Geschlechtsgängen des einen Geschlechtes auch die des anderen in mehr weniger vollständiger Weise zur Entwicklung gekommen sind. Sind dabei die Geschlechtsdrüsen männlich, so nennt man eine solche Zwitterbildung Pseudohermaphrodismus masculinus, wenn weiblich, Pseudohermaphrodismus femininus, indem man von beiden einen internus und externus und ausser diesen einen Pseudohermaphrodismus completus unterscheidet, wenn nämlich bei einfachen Geschlechtsdrüsen sowohl die äusseren Genitalien als die Geschlechtsgänge bisexuelle Bildung zeigen.

Eine hermaphroditische Bildung der äusseren Genitalien kommt bei einem männlichen Individuum dadurch zu Stande, dass der Penis verkümmert bleibt, die Harnröhre sich nicht vollkommen schliesst (Hypospadie) und die beiden Scrotalhälften mit einander nicht verwachsen, sondern eine mehr weniger gegen die Peniswurzel sich vertiefende Grube zurücklassen, welche den Rest des ehemaligen Sinus urogenitalis darstellt und als Introitus vaginae imponiren kann, während die Scrotalhälften selbst für die Labien gehalten werden können, besonders dann, wenn etwa die betreffende Bildungshemmung mit Kryptorchie sich combinirt. Zum Pseudohermaphrodismus masculinus internus kommt es, wenn bei einem Mann auch die MÜLLER'schen Gänge, aus denen bekanntlich beim Weibe Vagina, Uterus und Tuben entstehen, zu mehr weniger vollständiger Entwicklung gelangen. Meist ist diese nur eine rudimentäre und nicht selten mit verschiedenen Hemmungsbildungen an dem sonstigen Urogenitalapparat combinirt. Der niederste Grad der Persistenz der MÜLLER'schen Gänge ist die Vesicula prostatica und der Uterus masculinus, der bekanntlich bei jedem Mann normal sich findet. (Auch die sogenannte »ungestielte« MORGAGNI'sche Hydatide am Hoden wird von FLEISCHL, WALDEYER, LOEWE u. A. als Rest des MÜLLER'schen [illegible] d zwar des periphersten Theiles desselben aufgefasst.) V [illegible] Erweiterungen der Vesicula prostatica

bilden Uebergänge zum eigentlichen Pseudohermaphrodismus masculinus internus. Der Pseudohermaphrodismus masculinus completus (internus und externus) unterscheidet sich vom Pseudohermaphrodismus masculinus internus dadurch, dass die äusseren Genitalien einen weiblichen Typus zeigen und ein von der Harnröhrenmündung mehr weniger deutlich getrenntes Ostium vaginae besteht.

Beim Weibe kann ein Pseudohermaphrodismus externus dadurch entstehen, dass die Clitoris zu einem Penis sich ausbildet, die Schamlippen mit einander verwachsen und eine Atresie des Vaginalostiums sich entwickelt. Isolirte auffällige Vergrösserungen der Clitoris zu einem Penis ohne sonstige Verbildung der Genitalien sind eine grosse Seltenheit. Der Penis ist dann ebenso wie in allen anderen Fällen des Pseudohermaphrodismus femininus undurchbohrt, ohne Frenulum und meist hakenförmig nach abwärts gekrümmt. Häufiger sind Combinationen mit den erwähnten Atresien, in deren höchsten Graden Vagina und Harnröhre gemeinschaftlich ausmünden. Diese theils als Bildungshemmung, theils als Bildungsexcess aufzufassende Gestaltung der äusseren Genitalien kann für sich bestehen, meist ist sie aber mit anomaler Bildung auch der inneren Genitalien verbunden, insbesondere mit ungenügender Entwicklung oder gar Defect der Vagina und des Uterus. Fig. 44 und 45 zeigt die äusseren und inneren Genitalien eines solchen Individuums, welches als Mädchen getauft und erzogen, im 26. Lebensjahre männliche Kleider annahm, sich als Kutscher verdingte und in diesem Dienste bis zu seinem im 38. Lebensjahre in Folge eines Hufschlages eingetretenen Tode verblieb. Der Fall imponirte anfangs als Pseudohermaphrodismus femininus completus, da Diverticula Nuckii bestanden und die eigenthümlich gebildeten Ligamenta rotunda in ihnen mit einer kolbigen Anschwellung endeten, die als rudimentäre Hoden gedeutet werden konnten. Pseudohermaphrodismus femininus internus würde bestehen, wenn ausser den weiblichen inneren und äusseren Genitalien auch Reste der Wolff'schen Gänge vorhanden wären. Bei Wiederkäuern persistiren dieselben regelmässig als sogenannte Gartner'sche Canäle in der Seitenwand des Uterus. An gleicher Stelle und vielleicht im Lig. rotundum dürften auch beim Menschen die Reste dieser Bildungen vorkommen und zu suchen sein. Beigel (»Zur Entwicklungsgeschichte des Wolff'schen Körpers beim Menschen«, Med. Centralbl., 1878, Nr. 27) will bei reifen weiblichen Früchten constant je einen Gang in den Seitenwänden des Uterus gefunden haben, der als Rest des Wolff'schen Ganges zu deuten ist. Vorläufig sind Beobachtungen der Persistenz der Wolff'schen Gänge beim menschlichen erwachsenen Weibe auffallend selten. Klebs (l. c., pag. 744) erwähnt nur zweier solcher Fälle; einen aus der älteren Literatur (Reald, Columbus, 1559) und einen anderen aus dem Jahre 1868, der von Köberle beobachtet und von L. Fürst beschrieben wurde. Neue Angaben über Reste des Wolff'schen Ganges beim Weibe bringen Fischel (Arch. f. Gyn., XXIV, pag. 121) und Rieder (Arch. f. path. Anat., XCVI, pag. 100). Der Pseudohermaphrodismus femininus internus und externus (completus) ist in der Literatur nur durch zwei Fälle repräsentirt, von denen der eine von Manec und Bouillaud, der andere von de Crecchio beschrieben ist. Im ersteren

Fig. 44.

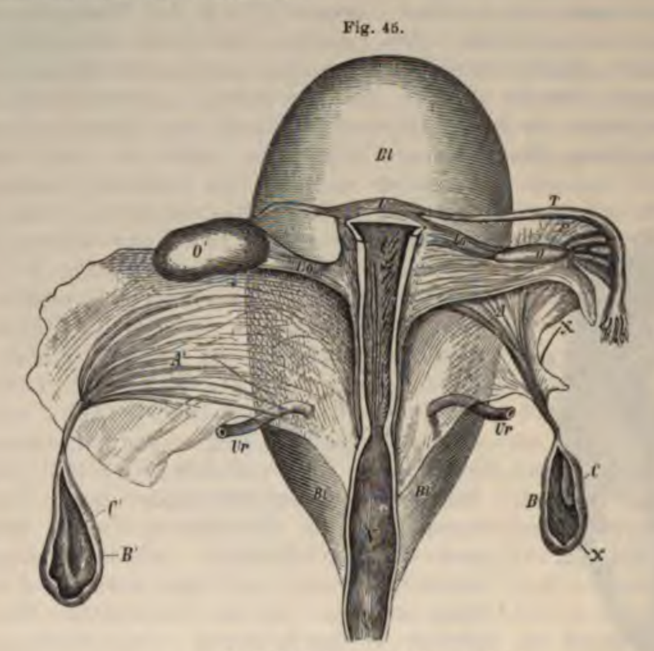


Aeussere Genitalien eines »Zwitters«.
Die obere Sonde ist in die Harnröhre, die untere in die Vagina eingeführt.

Falle fand sich vom männlichen Geschlechtsapparate nur die Prostata, im letzteren ausser ihr die Ductus ejaculatorii, von denen einer blind, der andere in die Vagina endete, und Rudimente von Samenblasen. Beide Individuen galten als Männer, der Eine war ein Hutmacher und der Andere ein Kammerdiener.

Die Zwitterbildungen haben nicht blos ein pathologisches und entwicklungsgeschichtliches, sondern auch ein forensisches Interesse, und zwar in drei Richtungen: *A.* bezüglich der Bestimmung des Geschlechtes, dem das betreffende Individuum angehört, *B.* bezüglich der Zeugungsfähigkeit desselben und *C.* wegen des Einflusses, den solche Missbildungen auf den Geisteszustand ausüben können.

Fig. 45.



Innere Genitalien eines Zwitters.

Bl Blase, *Ur* Urethra, *U* Uterus, *V* Vagina, *T* rechte Tuba, *O* rechtes, *O'* linkes Ovarium, *P* Parovarium, *LO* Ligam. ovarii, *A* und *A'* Faserzüge im Lig. latum, die sich zum Lig. rotundum vereinigen, *C* und *C'* kolbige Endigungen der Lig. rotunda, *B* und *B'* sackartige Ausstülpungen des Peritoneum (Divertic. Nuckii) nach vorn gedreht; bei *x* Sonde in die Bauchhöhle eingeführt.

Ad *A.* Das preussische Landrecht, Tit. I, Th. 1, enthält bezüglich der »Zwitter« folgende Bestimmungen: §. 19. Wenn Zwitter geboren werden, so bestimmen die Eltern, zu welchem Geschlecht sie erzogen werden sollen. — §. 20. Jedoch steht einem solchen Menschen nach zurückgelegtem 18. Jahre die Wahl frei, zu welchem Geschlecht er sich halten will. — §. 21. Nach dieser Wahl werden seine Rechte künftig beurtheilt. — §. 22. Sind aber die Rechte eines Dritten von dem Geschlechte eines vermeintlichen Zwitters abhängig, so kann Ersterer auf eine Untersuchung durch Sachverständige antragen. — §. 23. Der Befund der Sachverständigen entscheidet auch gegen die Wahl des Zwitters und seiner Eltern. — Im römischen Rechte, L. 10. D. 1. 5, heisst es: Quaeritur hermaphroditum cui comparamus et magis puto ejus sexus aestimandum, qui in eo praevalet.

Da das Geschlec[illegible] Individuums dessen sociale Stellung und gewisse Rechte be[illegible]flich, wenn das Gesetz bezüglich der Zwitter stricte [illegible] irrig ist nur die darin enthaltene Voraussetzun[illegible]immung in solchen Fällen Sach-

verständigen jedesmal möglich sein dürfte, denn die Erfahrung lehrt, dass eine solche Bestimmung häufig zu den grössten Schwierigkeiten gehört und nicht selten in vivo ganz unmöglich ist.

Es muss in solchen Fällen erstens das Verhalten der äusseren und, so weit sie zugänglich sind, das der inneren Genitalien und zweitens das sonstige Verhalten des Individuums in Beziehung auf die den einzelnen Geschlechtern zukommenden Eigenthümlichkeiten in Erwägung gezogen werden.

Das Aussehen der externen Genitalien giebt für sich allein selten genügende Anhaltspunkte für die Geschlechtsunterscheidung, denn das unbestimmte Aussehen dieser bildet eben das allen »Hermaphrodisien« Gemeinschaftliche. Auch die Prävalenz des männlichen und weiblichen Habitus derselben ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da sowohl Bildungshemmung als Bildungsexcess bei beiden Geschlechtern hohe Grade erreichen kann. Klebs (l. c., pag. 744) hält den Nachweis von Nymphen als wichtig für die Geschlechtsbestimmung, da entwickelte Nymphen bei einer einfachen Hemmungsbildung des Penis und Perineums nicht recht vorkommen können und sich auch in ihrer unvollkommenen Entwicklung als niedrige gekrauste Hautfalten präsentiren, die von den hinteren Enden des gespaltenen Frenulums der Clitoris ausgehen und nach aussen und oben aufsteigen, quere Fältchen in die Haut der die grossen Labien darstellenden Wülste absendend.

Wichtiger ist der Nachweis gewisser innerer Verhältnisse. So zunächst der Nachweis von als Hoden anzusprechenden Körpern in den zu beiden Seiten der Schamspalte sich erhebenden Hautfalten. Erfahrungsgemäss sind aber hermaphroditische Bildungen häufig mit Kryptorchie verbunden, andererseits steigen mitunter auch die Ovarien durch den Leistencanal herab und endlich können Lymphdrüsen, Bruchsäcke etc. und selbst kolbige Anschwellungen des peripheren Endes der Ligamenta rotunda Täuschungen veranlassen. — Eine deutlich nachweisbare, insbesondere von der Harnröhre getrennt ausmündende Vagina kann für sich allein nicht als Beweis für das weibliche Geschlecht des betreffenden Individuums genommen werden, da eine gleiche Ausbildung auch bei zweifellos vorhandenen Hoden beobachtet worden ist. Ebensowenig würde mit Rücksicht auf das beim Pseudohermaphrodismus femininus internus Gesagte der Nachweis eines als Prostata anzusprechenden Gebildes für sich allein für männliches Geschlecht sprechen. Eher sind derartige, theils durch äussere, theils durch innere oder combinirte Untersuchung constatirte Befunde zusammengehalten mit anderen Geschlechtseigenthümlichkeiten von einem gewissen Beweiswerth.

Zu diesen gehören: der den einzelnen Geschlechtern zukommende Habitus, das Verhalten des Kehlkopfes und der Stimme, das Auftreten gewisser specifischer Neigungen und sexueller Regungen, insbesondere aber der Nachweis der Samenbildung einerseits oder der Menstruation andererseits. Selbstverständlich können solche Geschlechtseigenthümlichkeiten nur bei Individuen sich ergeben, die bereits die Pubertätsperiode überschritten haben, während die Reaction auf diese bei Kindern entfällt, ein Umstand, der bei letzteren die Geschlechtsbestimmung wesentlich erschwert.

Die erstgenannten Eigenthümlichkeiten sind nur mit Vorsicht zu verwerthen. Insbesondere gilt dieses vom sogenannten Habitus. Es wäre irrig, aus einem entschieden männlichen oder entschieden weiblichen Habitus sofort auch auf männliches, respective weibliches Geschlecht des betreffenden Individuums zu schliessen. Einestheils zeigt bekanntlich der Körpertypus auch bei sonst geschlechtlich normalen Individuen mannigfache Verschiedenheiten, und knochige, musculöse und selbst bebartete Weiber sind nichts

besonders Seltenes, noch weniger Männer ohne Spur von Bart und von weiblichem Habitus; andererseits ist es bekannt, dass Castraten ein mehr weibliches Aussehen erhalten, insbesondere bartlos bleiben, und es steht zu erwarten, dass auch bei angeborenem Mangel oder Verkümmerung der Hoden ein weiblicher Habitus sich entwickeln kann. Uebrigens hat man wiederholt, so z. B. in dem oben abgebildeten Falle, bei entschieden weiblichen »Zwittern« einen männlichen Habitus und sogar z. B. in dem von Debierre (Arch. de l'anthropol. crim., 1886, I, pag. 314) beschriebenen und abgebildeten Falle einen starken Bartwuchs beobachtet, so dass der Bildungsexcess bei diesem nicht blos an den Genitalien, sondern auch in der ganzen Körperbildung zum Ausdruck gekommen war.

Casper hat auch das Verhalten der Schamhaare zur Unterscheidung des Geschlechtes benützen wollen, indem nach seiner Angabe der umschriebene Kranz von Haaren auf dem Schamberge das Weib, die Fortsetzung des Haarwuchses gegen den Nabel aber den Mann erweisen soll. In der That ist dieses Verhalten der Schamhaare die Regel, von welcher jedoch Ausnahmen bei beiden Geschlechtern gar nicht selten vorkommen.

Das Verhalten des **Beckens** für die Geschlechtsbestimmung zu verwerthen, liegt nahe. Leider lehrt die Erfahrung, dass in vielen und vielleicht den meisten Fällen von »Zwitterbildung« an den Genitalien auch das Becken eine unbestimmte oder gar dem entgegengesetzten Geschlechte zukommende Formation zeigt. So wurde in dem abgebildeten und einem ähnlichen von De Crecchio publicirten Falle ein männlich geformtes Becken gefunden bei entschieden weiblicher Pseudohermaphrodisie. Dieses Verhalten unterstützt die Anschauung Schröder's, zufolge welcher die Verschiedenheiten des weiblichen und männlichen Beckens bedingt sind durch die Entwicklung der beim Weibe im kleinen Becken liegenden Genitalien, eine Annahme, für welche nach Schröder die Fälle von geistig und körperlich verkümmerten Frauen sprechen, die, mit unentwickelten Genitalien versehen, auch an allgemeiner Beckenenge leiden, sowie die Beobachtung von Robert's, dass bei weiblichen Castraten unter den Hindus der Schambogen eine ganz ungewöhnliche Enge zeigt. Allerdings befinden sich mit diesen Anschauungen die Untersuchungen Fehling's (Arch. f. Gyn., X, 1), sowie die von Litzmann und Fassbender (Zeitschr. f. Geburtsh., III, pag. 278) über Form und Wachsthum des Beckens beim Fötus und Neugeborenen, nicht ganz im Einklange, da aus denselben hervorgeht, dass Geschlechtsunterschiede am Fötalbecken meist schon im vierten Monate und vollständig deutlich beim Neugeborenen vorhanden sind. Leopold (Arch. f. Gyn., 1875, III, pag. 487) hat in einem Falle, der seiner Meinung nach einen männlichen Zwitter betraf, bei vollständigem Mangel des Uterus ein entschieden weibliches Becken gefunden.

Das Vorhandensein und Fehlen der **Brustdrüsen** genügt keineswegs für sich allein zur Geschlechtsbestimmung, da solche bei mehreren notorisch weiblichen Hermaphroditen fehlten und dieselben anderseits auch bei männlichen Individuen sich entwickeln können, und es ist bekannt, dass Schwellung der Brustdrüsen mit Milchsecretion (Hexenmilch) bei männlichen Neugeborenen ebenso häufig vorkommt wie bei weiblichen.

Da bekanntlich der Kehlkopf beim Manne grössere Dimensionen zeigt und stärker prominirt als beim Weibe und nach zurückgelegter Pubertätsperiode auch die Stimme rauher und tiefer sich gestaltet, müssen auch diese Verhältnisse erwogen werden. Doch ist von ihnen allein kein sicherer Beweis zu erwarten, da die Entwicklung des Kehlkopfes und der Charakter der Stimme auch bei [illegible] Menschen und bei beiden Geschlechtern vielfach variiren, [illegible] weil bekannt ist, dass bei Castraten *und* Individuen r[illegible]nlichen Genitalien auch der Kehlkopf

weniger sich entwickelt und die Stimme eine hohe bleibt, weshalb a priori zu vermuthen ist und durch die Erfahrung thatsächlich bestätigt wird, dass auch bei Männern mit zwitterhaft verbildeten Genitalien Solches geschehen kann.

Auch das Bestehen gewisser, dem einzelnen Geschlechte zukommenden Neigungen und Gewohnheiten ist nur mit Vorsicht zu verwerthen. Denn es ist bekannt und begreiflich, dass viele jener Eigenschaften, die ein Individuum sowohl als Kind, als im späteren Leben zeigt, nur das Resultat der concreten Erziehung sind, und dass hierbei der Einfluss des Geschlechtes des Individuums nur indirect zur Geltung kommt. Es kann daher nicht verwundern, wenn später als männlich erkannte »Zwitter« ihr ganzes Leben lang weibliche Geschäfte betrieben und weibliches Gebahren zeigten, wenn dieselben als weibliche Individuen angesehen und dem entsprechend erzogen worden waren. Ebenso wird Körperentwicklung, Kräftezustand und Temperament das Gebahren des Individuums beeinflussen, wie dieses auch beim normalen Menschen und bei beiden Geschlechtern der Fall ist.

Ein grösseres Gewicht wäre auf das Auftreten entschieden geschlechtlicher Neigungen zu legen, doch können auch in dieser Beziehung grobe Täuschungen unterlaufen.

Es ist zunächst zu bemerken, dass geschlechtliches Fühlen und entsprechendes Handeln nicht ausschliesslich von der Gegenwart und vollständigen Entwicklung der betreffenden Sexualdrüsen abhängen, sondern auch bei Verkümmerung und selbst bei vollständigem Defect dieser sich zu äussern vermögen. Kinder und junge Thiere beweisen dieses zur Genüge, ebenso Castraten, von denen schon ältere Autoren, in neuerer Zeit aber insbesondere Pelikan in seiner Arbeit über das Skopzenthum in Russland berichten, dass sie keineswegs den Geschlechtsverkehr aufgeben, sondern denselben aufsuchen und mitunter sogar in excessiver Weise betreiben. Es können demnach auch bei Individuen mit zwitterhaft gebildeten Genitalien und verkümmerten Geschlechtsdrüsen geschlechtliche Regungen auftreten, deren Charakter aber ebenso unbestimmt sein kann wie die Genitalien selbst, so dass es von mehr zufälligen äusseren Momenten abhängen dürfte, in welcher Richtung dieselben zur Geltung kommen. Daraus erklärt sich, warum der erwähnte Kutscher, obwohl ein entschiedenes Weib, notorisch mit einem Mädchen in ein Liebesverhältniss trat und den Coitus auszuüben versuchte. Ueberdies kann auch bei vollkommen entwickelten Geschlechtsdrüsen eine Verkennung des eigenen Geschlechtsgefühls vorkommen, weil das Individuum nicht weiss, dass es zufolge des Geschlechtes, dem es irrthümlich zugewiesen wurde und dem es anzugehören meint, anders fühlen sollte, als es wirklich fühlt. Eine Reihe von Fällen aus der Literatur, namentlich zahlreiche, in denen entschieden männliche »Zwitter« lange Jahre mit Männern verheiratet waren, ohne dass sie selbst oder der Gatte das eigenthümliche Geschlecht entdeckten, beweisen diese Thatsache.

Der Nachweis von Spermabildung würde natürlich jedem Zweifel über das Geschlecht der betreffenden Person ein Ende machen. Dieser Nachweis ist aber selbstverständlich nur dann zu führen, wenn ausser functionsfähigen Hoden auch Vasa deferentia vorhanden sind und wenn diese nach aussen münden. Leider fehlen erfahrungsgemäss bei männlicher Pseudohermaphrodisie die Vasa deferentia häufig mehr weniger vollständig, oder sie sind obliterirt oder, und zwar am häufigsten, enden blind, indem sie mit der Tuba oder mit dem Uterus verschmelzen.

Das Auftreten menstrueller Blutungen wäre allerdings von diagnostischer Wichtigkeit. Da jedoch dasselbe an das Vorhandensein von Ovarien keineswegs gebunden ist, wie insbesondere neuere Beobachtungen über fortdauernde Menstruation nach beiderseitiger Ovariotomie beweisen, und bei

nachträglich (durch Obduction) sichergestellter männlicher Pseudohermaphrodisie thatsächlich Menstruation beobachtet wurde, und endlich solche Blutungen auch bei Hermaphrodismus verus vorkommen können, so ist auch bei der Verwerthung dieser Erscheinung Vorsicht geboten.

Im Allgemeinen geht daher aus dem bisher Gesagten hervor, dass wir, ausser in den seltenen Fällen von nachweisbarer Spermabildung, kein Merkmal besitzen, welches für sich allein mit voller Bestimmtheit das Geschlecht eines »Zwitters« in vivo zu erkennen gestatten würde, so dass wir nur auf das Zusammenfassen aller Befunde angewiesen sind. Aber auch dann ist eine präcise Geschlechtsbestimmung häufig unmöglich, so dass wir uns meist nur auf Wahrscheinlichkeitsdiagnosen beschränken müssen. In manchen Fällen dürfte mit einer solchen der anfragenden Instanz gedient sein, in anderen, in welchen wichtige Rechte an ein bestimmtes Geschlecht sich knüpfen, z. B. Majorate, dürfte dieselbe kaum genügen und es würde nichts übrig bleiben, als das Gutachten dahin abzugeben, dass das wahre Geschlecht des betreffenden Individuums erst nach dem Tode durch die Obduction mit Sicherheit festgestellt werden kann, und es wäre dann Sache der Behörde, Verfügungen für den Fall des Todes der Person zu treffen, vorläufig jedoch blos die vom Arzte abgegebene Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu berücksichtigen.

Die eigenthümliche Stellung der »Zwitter« in der menschlichen Gesellschaft ist in neuerer Zeit von STEINMANN (Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 50) und von GARNIER und LEBLOND (Annal. d'hygiène publ. 1885, XIV, pag. 285 und 293) besprochen worden. Letztere verlangen ausdrückliche Berücksichtigung derartiger Missbildungen bei der eben in Vorbereitung begriffenen Erlassung eines Gesetzes über die Eheauflösungsgründe, sowie Offenlassung einer Rubrik in den vorgeschriebenen Geburtsdeclarations-Formularen für »sexe indéterminé ou douteux«.

Ad *B.* Fragliche Zeugungsfähigkeit von Zwittern. Da erfahrungsgemäss die Mehrzahl solcher Individuen als Mädchen angesehen und erzogen werden und als solche auch heiraten, so dürfte am ehesten die weibliche Potentia coëundi in Frage kommen. Würde das Individuum als ein männliches erkannt werden, so ergäbe sich die Nichtigkeit der Ehe von selbst. Wäre dieses nicht der Fall, dann hätte die Begutachtung nichts Specifisches an sich, sondern würde nach denselben Principien erfolgen müssen, wie die einer durch andere Ursachen gesetzten Impotentia coëundi des Weibes. Bei Beurtheilung der männlichen Potentia coëundi bei Zwittern wäre die Länge des Penis und dessen Fähigkeit zur Erection zu erwägen, bei Beurtheilung der Befruchtungsfähigkeit aber auch im Auge zu behalten, dass bei normaler Beschaffenheit mindestens eines Hodens und seiner Ausführungsgänge auch bei starker Verkümmerung des Penis ein befruchtender Beischlaf möglich ist, da zur Befruchtung weder ein tieferes Eindringen des Penis, noch weniger aber, wie man früher meinte, ein directes Einspritzen des Samens in den Muttermund erfordert wird, wie schon die zahlreichen in der Literatur enthaltenen Fälle beweisen, wo Schwängerung erfolgte, trotz hochgradiger Atresie des Scheideneinganges oder der Scheide selbst, insbesondere aber der von TRAXLER (Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 18) mitgetheilte Fall, welcher ein als Weib getauftes und erzogenes Individuum betrifft, das, als Magd bedienstet, sich mit einer anderen Magd geschlechtlich abgab und diese schwängerte.

Ad *C.* Wenn »Zwitter« strafbare Handlungen begangen haben, so kann einestheils ihr Geschlecht, andererseits ihr psychischer Zustand Gegenstand specieller Fragen werden.

Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die betreffende strafbare Handlung sexueller Natur war, weil von dem Geschlechte des Individuums

die strafrechtliche Qualification der Handlung abhängt. So berichtet Martini (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. XIX, pag. 303) über eine 47 Jahre alte verwitwete (!) Hebamme (!), welche schon lange im Verdachte stand, mit verschiedenen Frauenspersonen Unzucht getrieben zu haben und überhaupt kein rechtes Frauenzimmer zu sein, die in Anklagestand versetzt wurde, weil sie eine 19jährige verehelichte und im achten Monate schwangere Frau unter dem Vorwande, sie untersuchen und eine fehlerhafte Kindeslage richtigstellen zu müssen, zum »Beischlafe« missbraucht hatte. Die gerichtsärztliche Untersuchung der Hebamme, welche die ihr angeschuldeten unzüchtigen Acte eingestand, ergab hermaphroditisch gebildete Genitalien und auf der einen Seite eine leistenbruchartige Vorwölbung der Bauchdecken mit einem hodenartigen Körper darinnen, sonst unbestimmten Habitus. Die Gerichtsärzte erklärten die Hebamme für einen männlichen Zwitter. Trotzdem und ungeachtet der Einwendungen des Vertheidigers wurde sie wegen »widernatürlicher Unzucht« verurtheilt, jedoch wegen ihrer unglücklichen Geschlechtsverhältnisse begnadigt. Für das Gericht war bei dieser Qualification des Verbrechens offenbar der Umstand massgebend, dass das Individuum sich selbst als Weib angesehen und gefühlt und dem entsprechend gehandelt habe. Mit den factischen Verhältnissen aber stand diese Qualification im entschiedenen Widerspruch, da der strafrechtliche Beweis der »widernatürlichen Unzucht« eine zwischen Personen desselben Geschlechtes begangene sexuelle Handlung voraussetzt, im vorliegenden Falle aber durch gerichtsärztliche Untersuchung constatirt wurde, dass die betreffende Person ein Mann war. Der Act war demnach ein Beischlaf oder wenigstens ein versuchter Beischlaf, und es lag also der Thatbestand »der Nothzucht« oder »versuchter Nothzucht« vor, nicht aber jener der widernatürlichen Unzucht. Ob aber einer von dieser Person begangenen oder versuchten Nothzucht dieselbe Strafbarkeit zugeschrieben werden soll, wie dem unter gewöhnlichen Umständen begangenen Verbrechen, das wäre die weitere Frage gewesen, und es war dann billig, die »unglücklichen Geschlechtsverhältnisse« des Individuums, sowie den Umstand, dass ihm selbst das eigene Geschlecht nicht klar war, in ausgiebiger Weise auf die Waagschale zu legen. — Ein schrecklicher Fall dieser Art kam 1894 in Kopenhagen vor. Er betraf eine Institutsvorsteherin Namens Wilhelmine Möller, welche einen der ihrer Obhut anvertrauten Knaben wiederholt geschlechtlich missbraucht und dann mit Chloral vergiftet hatte. Sie war als Mädchen getauft und erzogen worden, wurde jedoch bei der Untersuchung als Mann mit hermaphroditisch verbildeten Genitalien erkannt und wegen Mord zum Tode verurtheilt.

Die Zurechnungsfähigkeit von Zwittern kann nicht blos bei sexuellen, sondern auch bei allen möglichen anderen Delicten in Frage kommen.

Da es bekannt ist, in welcher Weise schon unter normalen Verhältnissen die Stärke des geschlechtlichen Fühlens den ganzen Charakter eines Menschen beeinflusst, sowie andererseits, dass bei in früher Jugend Castrirten ebenso wie die körperliche Entwicklung auch die geistige eine Hemmung erleidet, die sich insbesondere durch Mangel an geistiger Energie und productiver Kraft, sowie durch den Ausfall feinerer Gefühlsqualitäten, namentlich des moralischen Fühlens bemerkbar macht, so steht zu erwarten, dass auch durch angeborene Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, mit welcher die Hermaphrodisie und die Pseudohermaphrodisie häufig verbunden zu sein pflegt, die psychische Entwicklung in gleicher Weise gehemmt werden ·, was sich sowohl in Schwäche der Intelligenz als des Fühlens und der ·senergie kundzugeben vermag.

·ch wichtiger als der secundäre Einfluss des angeborenen Defectes mangelhaften Entwicklung der Geschlechtsdrüsen auf die Psyche

ist der Umstand, dass Zwitterbildungen der Ausdruck einer angeborenen, insbesondere hereditär überkommenen fehlerhaften Organisation sein können, die bekanntlich in gewissen psychischen Anomalien sich zu äussern vermag, welche als »hereditäres Irresein« oder »angeborene psychische Entartung« u. dergl. bezeichnet werden, Anomalien, die im Allgemeinen weniger durch intellectuelle, als vielmehr durch affective Störungen sich kund zu geben pflegen (moralisches und impulsives Irresein), sowie durch eine grössere Labilität des psychischen Gleichgewichtes, durch Intoleranz gegen Alkoholica, Convulsibilität und grössere Geneigtheit zu psychischen Erkrankungen, insbesondere zur primären Umwandlung von Sinneseindrücken und Vorstellungen zu fixen Wahnvorstellungen (primäre Verrücktheit) und zu periodischem Auftreten typisch verlaufender Geistesstörungen (periodisches, circuläres Irresein). Mit anderen Worten, den Zwitterbildungen kann die Bedeutung von sogenannten »Degenerationszeichen« zukommen, bezüglich deren näheren Besprechung und Würdigung a. a. O. verwiesen werden muss.

Jedenfalls ist es angezeigt, wenn ein zwitterhaft gebildetes Individuum einer strafbaren Handlung sich schuldig macht, jedesmal auch das psychische Verhalten desselben einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen, beziehungsweise das Gericht auf die Nothwendigkeit einer solchen aufmerksam zu machen. *E. Hofmann.*

Hermida (Banos de la), Provinz Santander, 43° 11 n. Br., 4° 39. 51 w. L. v. Gr., fast an der Nordküste Spaniens. Geruchlose Thermen bis 61° C. mit wenig Chlornatrium, Kalk und Sulfat etc. Vielbesuchte Bäder. Das Wasser wird versendet. *B. M. L.*

Herne Bay, sehr besuchtes Nordseebad an der Ostküste Englands, Kent, unweit der Themsemündung, mit mildem Klima, gutem Strande und weit in die See hinausgebautem Bollwerk. *Edm. Fr.*

Herniaria glabra und hirsuta, Bruchkraut, Harnkraut, ist durch ganz Europa, H. rubra in allen Ländern um das mittelländische Meer einheimisch und gehört in die Familie der Caryophylleen. Herba Herniariae ist das zu blühen beginnende, getrocknete Kraut der vorerwähnten Herniaria-Arten, eine dem Cumarin ähnlich riechende, in heissem Wasser lösliche, krystallisirende Substanz (Herniarin) enthaltend. Dieselben zeigen einen ästigen, niedergestreckten Stengel. Der Stengel trägt gegenständige, mit Nebenblättchen versehene, verkehrt eiförmige oder elliptische oder ovale glatte (H. glabra) oder dicht kurzhaarige (H. hirsuta) Blätter und blattwinkelständige, gelbgrüne (H. glabra) oder graugrüne (H. hirsuta) Blüthenknäuel, welche 9—11blüthig sind und mit den Blättern den Stengel von der Basis an bedecken. Man sammelt die Pflanze ohne Wurzel in der zweiten Hälfte des Mai und der ersten Hälfte des Juni. Herniaria wirkt, wie schon H. ZEISSL hervorgehoben hat, sehr günstig bei acutem Blasenkatarrh. Man verschreibt zu diesem Zwecke: Herbae Herniariae 15,0 in dos. Nr. 15. S. Thee. Ein solcher Theil wird mit einer Tasse siedenden Wassers aufgegossen und der Abguss getrunken. Man lässt 2—5 Tassen mit Milch und Zucker im Verlaufe des Tages gebrauchen. Sehr häufig genügt dieser Thee, um den Harndrang zu beseitigen oder wenigstens zu mindern. Herniaria galt früher als Bruchmittel, daher der Name.

Hernie. Unter Eingeweidebruch (Hernia) versteht man die Vorlagerung eines in einer Höhle eingeschlossenen Eingeweides mit Vorstülpung sämmtlicher oder theilweiser Ausstülpung der die Höhlenwand zusammensetzenden Schichten, wobei die die Höhle auskleidende Membran immer *vorhanden* sein muss — zum Unterschiede vom V[illegible]as), wo diese

Ausstülpung fehlt. Sie werden nach den einzelnen Höhlen und den vorgefallenen Eingeweiden bezeichnet: als Brüche am Kopfe, am Thorax, am Bauche und Becken. Oder nach dem vorgelagerten Organ in: Hirnbrüche (Encephalocele), Herzbrüche (Cardocele), Lungenbrüche (Pneumocele), Netz- (Epiplocele), Darm- (Enterocele), Magen- (Gastrocele), Blasen- (Cystocele), Gebärmutter (Hysterocele), Eierstock- (Ovariocele), Leber- (Hepatocele) und Milzbrüche (Lienocele).

Was die Häufigkeit der einzelnen Arten der Unterleibsbrüche betrifft, so lässt sich feststellen, dass sie, wie z. B. die Leistenbrüche, von der Geburt bis zur Pubertät abnehmen, dann aber wieder steigen; die Schenkelbrüche aber stetig an Zahl, selbst im Vergleiche zur Abnahme der Individuen, steigen, während die anderen statistischen Thatsachen in Bezug auf Erblichkeit, Beschäftigung, Körperhälfte u. s. w. noch genauerer Beobachtungen bedürfen und auch durch neuerliche Untersuchungen nicht festgestellt wurden. So wurden nach eigenen Erfahrungen bei männlichen Individuen mehr Nabelbrüche gefunden als man früher annahm und gehört das Offensein des Nabelringes bei Männern nicht zu den Seltenheiten, wenn auch dieses Verhältniss nicht in gleichem Verhältnisse zur Häufigkeit der Nabelbrüche bei Männern steht.

Als Ursachen der Bruchbildung bei den Unterleibsbrüchen müssen wir die von der Seite der Höhle ausgehenden disponirenden und die direct hervorrufenden unterscheiden. Zu ersteren gehören gewisse in der Entwicklung oder durch Erkrankungen der Bauchwand bedingte Veränderungen: Offenbleiben normaler Spalten und Lücken, die Durchtrittsstellen der Gefässe und Nerven (am Nabel) oder physiologische Ausstülpungen des Bauchfelles (Processus vaginalis und Diverticulum Nukii), abnorme Länge der befestigenden Hüllen der Eingeweide, Stehenbleiben am Orte der ursprünglichen Entwicklung (Cöcum links), Cryptorchismus, welche Vorkommnisse die angeborenen Brüche bedingen. In späterer Zeit können durch umschriebene Fettmassen Theile des Bauchfelles hervorgezogen oder bei Schwund des Fettes in den Canälen vorgewölbt werden (präformirte Bruchsäcke). Es geschieht dieses meist im höheren Alter, bei plötzlicher Abmagerung, Erschlaffung der Bauchwand nach vorausgegangener Erweiterung bei Ascites, Schwangerschaft. Mit dem Auftreten der Eingeweidebrüche bei alten Leuten steht auch eine rasche Vergrösserung der Bruchpforte im Zusammenhange, so dass früher gut passende Bruchbänder oft die Vorlagerung nicht zurückzuhalten vermögen. Nicht selten liegt diesem Umstande die Entwicklung eines atheromatösen Processes in den Gefässen zu Grunde. Bei der Häufigkeit der schon angegebenen Ursachen lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass die Vorlagerung eines Eingeweides immer in eine vorgebildete Ausstülpung des Bauchfelles erfolgt, daher die direct veranlassenden Ursachen, welche sämmtlich in einer stärkeren Anwendung der Bauchpresse oder vermehrtem Drucke von aussen (Heben, Fallen, Stossen, Erbrechen etc.) bestehen, nur als zufällig angesehen werden müssen, da sie für sich allein nicht im Stande sind, einen Unterleibsbruch zu erzeugen. Wir können daher in Betreff der Bruchbildung sagen, dass dieselbe durch Einlagerung eines Eingeweides in eine schon vorgebildete Ausstülpung des Bauchfelles unter vermehrtem Drucke auf das Eingeweide erfolgt.

An jedem Unterleibsbruche unterscheiden wir das vorgelagerte Eingeweide, den Bruchsack, die Bruchhüllen und dann noch die Stelle, durchwelche die Vorlagerung die Höhlenwand durchdringt, die Bruchpforte. Unter Bruchsack versteht man die Ausstülpung des Bauchfelles, dessen in der Bruchpforte liegender Theil der Hals, der daran nach aussen folgende Theil Bruchsackkörper, der freie unterste Theil Grund genannt wird. Der Uebergang des Bruchsackes in das Bauchfell führt den Namen Bruchsackmündung.

Bruchsackhüllen sind die Ueberzüge, welche der Bruchsack von der Höhlenwand (Muskeln, Aponeurosen, bindegewebigen Membranen und dem die einzelnen Schichten verbindenden Zellgewebe) erhält. Den Inhalt bilden die normal in der Bauchhöhle lagernden, schon angeführten Organe. Ob es Eingeweidebrüche ohne Bauchsack giebt, wird jetzt dahin beantwortet, dass Eingeweide, die nur theilweise vom Bauchfelle überzogen sind, bei der Vorlagerung dieses nicht überzogenen Theiles keinen Bauchfellüberzug haben, aber am Ende immer den normalen Bauchfellüberzug hervorziehen und dadurch ein Bruchsack entsteht, in dem das Eingeweide aber nur theilweise liegt (Blase, Cöcum). Nach der Lage der Bruchpforte unterscheidet man: Leisten-, Schenkel-, Nabel-, Bauchwand-, Scheiden-, Mastdarm-, Mittelfleisch-, Zwerchfellbrüche, Brüche des eiförmigen Loches und des Hüftbeinausschnittes. Da die Beschreibung der einzelnen Vorgänge an den Eingeweidebrüchen zumeist an den Leisten- und Schenkelbrüchen vorkommt, so möge hier kurz die Schichtung derselben angeführt werden. Da bei der Bildung der Eingeweidebrüche im normalen Verhältnisse keine Zerreissung irgend einer Schichte vorkommt, wohl aber nach Bildung des Bruches unter besonderen Verhältnissen, so werden wir an den einzelnen Arten als Hüllen jene Schichten treffen, welche die betreffende Bruchpforte bilden. Die Schichten der Brüche bestehen demnach aus Ausstülpungen der die Bruchpforte begrenzenden Theile. Und zwar bei Leistenbrüchen: Haut, Unterhautzellgewebe, in seiner tiefsten Schicht aber eine dünne zusammenhängende Membran bildend, Fortsetzung der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels (Fascia Cooperi), die Ausstülpungen des inneren schiefen und queren Bauchmuskels sammt dem verbindenden Zellgewebe (Cremaster), die Fascia transversa oder Tunica vaginalis communis oder Fascia infundibuliformis, subperitoneales Zellgewebe, Bruchsack. Bei den Schenkelbrüchen: Haut, Unterhautzellgewebe, grobmaschig mit eingestreuten Drüsen, Fascia transversa (Septum crurale), subperitoneales Zellgewebe, Bruchsack. Die ausserhalb des Bruchsackes liegenden Hüllen zeigen in unverändertem Zustande wenig Abweichung von den Gebilden, von denen sie stammen. Der Bruchsack erscheint als eine dünne, glänzendweisse, halbkugelige, cylindrische oder birnförmige Tasche, die sich nicht von dem übrigen Bauchfell unterscheidet. Seine Entwicklung erfolgt zunächst durch Verschiebung aus der Umgebung der Bruchpforte, dann durch Verdünnung der Wand und durch neugebildetes Gewebe, wenn die Grenze der Dehnbarkeit erreicht und seine Befestigung mit der Umgebung eine lockere ist. Was nun die Entwicklung des Bruchsackes anlangt, so erfolgt dieselbe theils im vorgebildeten Theile, theils durch Zerrung, theils durch vermehrte Nachgiebigkeit. Die vorgebildete Anlage finden wir bei Leistenbrüchen als jene blindsackförmige Ausstülpung, welche als Ueberrest des Processus vaginalis peritonei besteht. In der Mehrzahl der Fälle kommt die Bildung des Bruchsackes dadurch zu Stande, dass ein in einer Oeffnung der Bauchwand gelegener Fettklumpen bei seiner Vergrösserung das Bauchfell, an dem er durch eine Fortsetzung in's subperitoneale Zellgewebe befestigt ist, oder nach Schwund des die Lücken ausfüllenden Zellgewebes, durch Nachgiebigkeit dieser Stelle, in Folge dessen der intraabdominelle Druck das Bauchfell durch diese Lücken ausstülpt. Doch finden sich solche Verhältnisse nur selten, da selbst schon während der Er[illegible] durch die veranlassenden Ursachen Veränderungen der Ge[illegible]eiches gilt von dem Zustande des Inhaltes des Br[illegible] umsomehr sieht er den nicht vorgelagerten Thei[illegible]

Die Symptome sind: G[illegible]lichen Bruchpforten, meist plötzl[illegible] *tretenen* Eingewe[illegible]

entwickelnd; veränderlich in ihrer Grösse und Consistenz nach Lage, nach Anwendung der Bauchpresse, nach dem Füllungszustande der Eingeweide, und zwar je länger die verticale Stellung oder die Anwendung der Bauchpresse dauert, um so grösser die Zunahme; Volumsabnahme bei Druck, aber oft nur, wenn in gewisser Richtung ausgeführt; Verschiebbarkeit in geringem Grade. Die weiteren Erscheinungen hängen von den vorgelagerten Eingeweiden ab, bezüglich welchen bemerkt werden muss, dass alle Eingeweide der Bauchhöhle, wenn auch verschieden häufig, in den Vorlagerungen getroffen wurden. Der *Darm* giebt, wenn nicht stark gespannt, einen hellen tympanitischen Schall und verkleinert sich bei Druck unter gurrendem Geräusche, bis der letzte Theil plötzlich zurückschlüpft. Alle übrigen Vorlagerungen geben nach der Beschaffenheit ihres Gewebes oder nach dem Inhalte ihrer Netzräume einen leeren Schall (vorausgesetzt, dass sie allein vorgelagert sind). *Netzbrüche* fühlen sich teigig weich an, haben unebene Oberfläche, nicht selten die Fettanhäufungen wahrnehmen lassend, verkleinern sich bei Druck nur wenig, weichen beim Drucke als Ganzes allmälig ohne Geräusch zurück und treten auch als ganze Masse, nicht sich allseitig gleichmässig ausdehnend, hervor. *Leber*, *Milz* sind ähnlich dem Netze, doch lässt sich nicht selten bei theilweiser Vorlagerung aus dem Uebergange in die Contouren dieser Organe, sowie aus der Gegend des Bruches auf diese Organe schliessen. *Eierstockbrüche*, meist angeboren, kennzeichnen sich zumeist durch die regelmässige (menstruale) Wiederkehr aller jener Veränderungen, wie sie ein Ovarium ausser und während der Menstruation zeigt: gewisse Gefühle im Becken, Erscheinungen des Blutandranges u. s. w. neben Verschiebungen der Gebärmutter, sowie durch Ausstrahlen der Schmerzen gegen die äusseren Geschlechtstheile. *Blasenbrüche* sind zumeist kenntlich durch den verschiedenen Füllungsgrad der Vorlagerung, sowie durch die damit eintretenden Beschwerden und folgende Erleichterung durch normale oder instrumentale Entleerung der Blase, wobei zu bemerken ist, dass der vorgelagerte Theil der Blase öfter nur durch Druck, nicht aber durch die Zusammenziehung der Muskelfasern allein entleert wird. *Gebärmutterbrüche* haben meist bedeutende Lageveränderungen der anderen Theile zur Folge und werden oft erst durch Schwangerschaft mit den bekannten Veränderungen bemerkt. Alle diese Vorlagerungen haben Verschiebungen der Nachbarorgane mit den bekannten Symptomen und Beschwerden zur Folge. Gleichzeitige Vorlagerung mehrerer dieser Organe zeigt eine Verbindung der einzelnen Erscheinungen. Die häufigste Verbindung ist die des Darmes mit einem anderen der genannten Organe. Neben den örtlichen Erscheinungen giebt es noch allgemeine, welche sich zunächst auf Störungen der Darmfunctionen und der dadurch bedingten allgemeinen Ernährung beziehen. In dieser Weise zeigen sich die freien (unveränderten) Eingeweidebrüche. Im Gegensatze zu den freien Brüchen stehen die angewachsenen, eingeklemmten und entzündeten.

Alle Veränderungen, welche wir an den Eingeweidebrüchen wahrnehmen, sind durch gewisse entzündliche Vorgänge bedingt und unterscheiden sich nur durch die Heftigkeit dieser. Gehen wir nun über zu den Veränderungen selbst, so wird die äussere Haut anfangs meist verdünnt und lässt die Gefässe deutlich durchscheinen, je mehr auch gleichzeitig das Unterhautzellgewebe verdünnt wird. In späterer Zeit erfolgt Verdickung derselben mit stärkerer Abschuppung, Ausdehnung der oberflächlichen Venen bis zur Varicesbildung. Ausnahmsweise entwickeln sich über den Brüchen ibrome, Sarkome der Haut. Zu den grössten Seltenheiten gehört Flüssignsammlung zwischen den einzelnen Schichten, im Unterhautzellgewebe er. Am häufigsten kommt dieses bei Schenkelbrüchen vor. Die keitsansammlung bedeckende fibröse Membran erscheint oft dem

Bruchsacke ähnlich und hat so wiederholt zu Täuschungen Veranlassung gegeben. An manchen Stellen zeigt das Unterhautzellgewebe eine Wucherung seiner Fettzellen, so dass es Netzklumpen nicht unähnlich sieht. Die übrigen Bruchsackhüllen werden zumeist dicker und lassen sich nicht selten jede wieder in mehrere Platten spalten, wodurch die Zahl der früher angegebenen Schichten wesentlich vermehrt erscheinen kann, wenn man nur langsam in die Tiefe dringt. Meist jedoch tritt eine Verwachsung der Schichten untereinander und mit dem Bruchsacke ein, wodurch die Verschiebbarkeit der Theile gegen einander verloren geht. Ersteres geschieht häufig bei Leistenbrüchen, letzteres mehr bei Schenkelbrüchen. Erfolgt die Verdickung nicht

Fig. 46. Fig. 47.

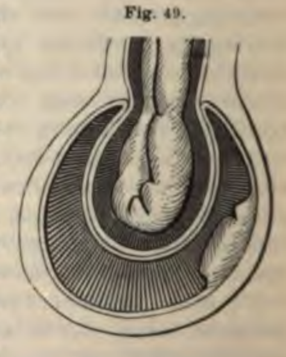


gleichmässig, so werden die einzelnen Theile ungleichmässig ausgedehnt und die Geschwulst ist höckerig, getheilt, verschieden hart und nachgiebig. Am Bruchsacke kommen zunächst die normalen Veränderungen des Halses in Betracht. 1. Durch Faltung an der Bruchpforte und Verwachsung der Falten entsteht Verdickung und geringere Ausdehnbarkeit an dieser Stelle — selbst vollständiger Verschluss. Erfolgt ein neuer Nachschub, so rückt die unerweiterbare Stelle tiefer herab: eingeschnürter Bruchsack; 2. übereinander liegende Bruchsäcke mit und ohne Verbindung; 3. hintereinander liegende oder rosenkranzförmige Bruchsäcke (Fig. 46) bei einer einzigen Einmündung in die Bauchhöhle; zum Unterschiede von mehrfachen Bruchsäcken (Fig. 47) mit neben einander gelagerter Einmündung bei einfacher Bruchpforte oder mehrere Brüche aus benachbarten oder entfernten Bruchstellen. Vermehrung der Bruchsackflüssigkeit (Bruchwasser) tritt bei nach oben offenen Bruchsäcken selten ein und verschwindet dieselbe in der horizontalen Lage, um in der entgegengesetzten sogleich wieder hervorzutreten, wobei die Geschwulst von unten nach oben wächst. Erfolgt eine grössere Ansammlung in den übrigen Fällen, so erscheint die eine Abtheilung in der Form eines Wasserbruches.

Fig. 48.



Fig. 49.



Noch zu erwähnen ist die Einstülpung der Scheidewand zweier über einander liegenden Bruchsäcke [des oberen in den unteren (Fig. 48) oder in die Scheidenhaut des Hodens (Fig. 49)] als incystirter Bruch. Es verbinden sich die Erscheinungen des Bruches mit denen des Wasserbruches.

Die Verdickung des Bruchsackes erfolgt bei alten Eingeweidebrüchen meistens gleichmässig oder ungleichmässig mit einer Consistenz bis zur Knorpelhärte, selten mit Einlagerung von Kalksalzen. Bei ungleichmässiger Verdickung entstehen die verschiedenen Einschnürungen und Divertikelbildungen (letztere können aber auch im Verhältnisse zu gewissen Theilen der Geschlechtsorgane ihren Grund haben). Chronische Entzündung führt zur theilweisen oder gänzlichen Verwachsung des Bruchsackes, zur Bildung von durch die Höhle hindurchziehenden Strängen. Die Veränderungen der vorgelagerten Eingeweide bestehen in einer Verdickung des Bauchfellüberzuges mit Trübung seiner Oberfläche; Verdickung der Muskelhaut mit Starre des Darmrohres und mangelhafter Fortbewegung des Inhaltes; ebenso der Schleimhaut bis zum Verschwinden der Höhlung, endlich Verwachsung untereinander und mit dem Bruchsacke durch breite Flächen oder Stränge; Verdickung und Wucherung der Fettmasse des Netzes mit Erweiterung der Gefässe. Alle diese angegebenen Veränderungen erfolgen meist ohne für den Kranken wahrnehmbare Erscheinungen; ausser die Verdickung des Darmes durch die Verdauungsstörungen, so dass sie eigentlich erst Werth erhalten als Ursache weiterer Störungen und als Complicationen bei der Operation.

Von wichtigerer Bedeutung sind dagegen die acuten, entzündlichen Erscheinungen, als Entzündung der Bruchsackhüllen, des Bruchsackes, der Eingeweide (Hernia inflammata). Die acuten Entzündungen der äusseren Bruchsackhüllen sind meist durch Traumen bedingt oder von der Umgebung fortgepflanzt und bieten die Erscheinungen der Zellgewebsentzündung wie an anderen Gegenden. Besonders beachtenswerth sind die Entzündungen der bruchähnlichen Fettmassen, welche als zerstreute, unter einander durch dünne Stränge verbundene oder gleichmässige Fettanhäufungen am Samenstrange, in der Schenkelbeuge, an den verschiedensten Stellen der Bauchwand, besonders der Linea alba erscheinen und mit dem subperitonealen Zellgewebe zusammenhängen, weshalb sich die Entzündung leicht auf das Bauchfell fortpflanzt und, selbst wenn keine peritoneale Ausstülpung in ihnen besteht, die heftigsten Einklemmungserscheinungen vortäuschen kann. Leichter ist dieses bei Entzündung der Fettmasse der Fall, welche kleine, leere Bruchsäcke umgiebt oder in Folge von Obsolescenz der Bruchsäcke um sie wuchert. Die Erscheinungen sind die der Zellgewebsentzündung, zu denen meist später Einklemmungserscheinungen, in seltenen Fällen auch Stuhlverhaltung, treten. Ein besonderes Merkmal ist die grosse Schmerzhaftigkeit der aussen liegenden Theile gegenüber den in der Bruchpforte und im Bauche liegenden Theilen. Ein genauer Vergleich mit den später anzugebenden Erscheinungen bei der Einklemmung giebt die Differentialdiagnose. Die Ausgänge sind die der Zellgewebsentzündung überhaupt. Die Behandlung besteht in der constanten Anwendung der Kälte und bei Eiterung in der baldmöglichsten Entleerung. Von den stürmischesten Erscheinungen ist meist die Entzündung der leeren Bruchsäcke begleitet, wie sie durch Druck des Bruchbandes, Heben einer schweren Last, Traumen, oder durch Fortpflanzung bei Entzündung des Bauchfelles, bei Tuberkulose, innerer Einklemmung, Perityphlitis u. s. w. entsteht, wobei der leere Bruchsack mit der Bauchhöhle zusammenhängen kann oder nicht. Dabei ist die Haut geröthet, ödematös, verdünnt und über der Geschwulst meist verschiebbar; die Geschwulst birn-, kugelförmig, gestielt oder ungestielt von verschiedener Spannung und rasch zunehmend mit deutlicher Fluctuation. In der Tiefe zeigt sich die Geschwulst manchmal uneben, härter. Das Fieber ist um so heftiger am Beginne, je heftiger die Entzündung ist, und hält gleichen Schritt mit dem Schmerze, der sich durch Druck und besonders durch Zug am Stiele steigert. Vorläufer sind leichte Schmerzen; Störungen der

Stuhlentleerung gehen selten voraus. Stuhlverhaltung, oft durch die Schmerzhaftigkeit selbst von Seite des Kranken hervorgerufen, weicht meist den Abführmitteln, manchmal aber auch diesen nicht. Das Erbrechen einer galligen Masse ist das gewöhnliche; doch wurde auch ohne Darmeinlagerung Kotherbrechen beobachtet. Der Schall ist meist leer, doch wurde auch trotz aller Vorsicht zur Verhütung des Mittönens der im Bauche gelagerten Därme gedämpfter, tympanitischer Schall gefunden. (Luftentwicklung bei Eiterung.) Operirte Fälle zeigten eine Verdickung der aufgelagerten Schichten, die Höhle in ihrer Wand verschieden dick, mit serösem, eitrigem, blutigem Inhalt, der sich trotz bestehender Verbindung der Höhle mit dem Bauche doch nicht dahin entleeren lässt. Der Verlauf ist chronisch bis acut; ohne Eiterung mit den verschiedensten Veränderungen der Höhle oder mit Eiterung und Durchbruch meist nach aussen. Mit dem Uebergreifen der Entzündung auf die Umgebung, die um so rascher erfolgt, je reichlicher die Gefässverbindung beider ist, tritt auch Fieber ein. Da der vorgelagerte Bruchsack doch ein Theil des Bauchfelles ist, so darf uns der nicht selten eintretende rasche Verfall der Kranken nicht wundern. Als besondere Kennzeichen wurden bei Entzündung des leeren Bauchsackes kugelförmige Geschwulst, leerer Schall bei gleichmässiger Oberfläche, rasch eintretendes Oedem der Haut und Stuhlentleerung nach Calomel und Ricinusöl mit Nachweis dieser beiden Stoffe im Stuhle angesehen. Die Therapie ist strenge Antiphlogose und Abführmittel. Oft wird es selbst den erfahrensten Chirurgen nicht möglich sein, die Differentialdiagnose zu stellen, und bleibt die Operation wie bei der Einklemmung nöthig. Die Erkrankung wurde als Hydrocele acuta des Bruchsackes am häufigsten bei Schenkelbrüchen beobachtet.

Seltener erfolgt bei freien, d. h. vollkommen in die Bauchhöhle zurückzubringenden Brüchen eine Entzündung des Bruchinhaltes. Meist ist dieselbe bedingt durch traumatische Eingriffe der verschiedensten Art, oder pflanzt sich von der Bauchhöhle bei Erkrankungen der Eingeweide auf die vorgelagerten Theile fort, oder entsteht endlich in denselben als tuberkulöse, krebsige Geschwüre, oder Kothanhäufungen mit Reizung des Darmes. Die Erscheinungen sind heftig und noch schwieriger als die früheren von der Einklemmung zu unterscheiden, da der Darm selbst ergriffen ist und die Stuhlverhaltung umsomehr hervortritt, welches Verhalten sich dadurch erklärt, dass ein erkranktes Darmstück durch Aufheben der Fortbewegung des Inhaltes gleich einer eingeklemmten Stelle wirkt. Das Verhalten der Geschwulst ist auch sehr ähnlich, nur dass es möglich sein wird, eine Verkleinerung der Geschwulst hervorzubringen. Als wichtiges Zeichen gilt hier ebenfalls, dass der Schmerz ausserhalb der Bruchpforte am heftigsten ist. Die Folgen dieser Entzündung sind gefährlicher als die der früheren wegen der Entzündung der Venen des Netzes und des Gekröses, so dass nicht selten Pyämie eintritt. (Differentialdiagnose, s. Einklemmung.) Als besonderes wurde noch hervorgehoben, dass die in ihrem Volumen nicht sehr veränderten Eingeweide nicht reponirbar sind und dass die Entzündungsproducte (selbst Eiter) trotz freier Verbindung nicht in die Bauchhöhle gedrückt werden können. Die Behandlung besteht örtlich in der Anwendung der Kälte, leichter Compression, um den gestauten Inhalt zu entleeren, und Abführmitteln, in der Form der Irrigation besonders zu empfehlen.

Bei den reponiblen Eingeweidebrüchen zerfällt die Behandlung in das Zurückbringen der Vorlagerung (Repositio, Taxis), Verhütung einer neuerlichen Vorlagerung durch entsprechende Vorrichtungen und Verminderung oder Aufhebung der Disposition als palliative Mittel oder in die Radicalbehandlung. Beim Zurückbringen muss die Vorlagerung genau *denselben* Weg zurück machen, de[illegible] bei dem Hervortreten genommen,

und muss der zuletzt vorgefallene Theil zuerst zurückgebracht werden; erfordert daher genaue Kenntniss der Bruchpforten. Genaue Beobachtungen haben ergeben, dass die zuletzt vorgelagerte Schlinge meist an der hinteren Seite der Geschwulst liegt, weshalb an dieser Stelle der Druck der Reposition vorzüglich ausgeübt werden soll. Beim Zurückbringen gebe man dem Kranken die Rückenlage mit etwas erhöhtem Becken, vorwärts gebeugtem Körper, bei gebeugten, etwas abgezogenen unteren Gliedmassen, um die Bauchwand und die Bruchpforte zu erschlaffen. Man fasst mit den Fingern der linken Hand den der Bruchpforte zunächst liegenden Theil der Vorlagerung, um ein zu starkes seitliches Ausweichen bei dem nun mit der rechten Hand anzuwendenden Druck auf die Geschwulst, andererseits aber auch, um eine Massenverschiebung zu verhüten. Unter gurrendem Geräusche tritt eine Verkleinerung und dann ein gänzliches Verschwinden der Geschwulst ein. Von Vortheil ist es, bei der Reposition den Druck mit den Fingern der einen Hand vorzüglich an dem hinteren Theil der Geschwulst auszuüben, da der zuletzt vorgefallene Theil meist an dieser Stelle liegt. Wir sehen daher, dass die Kranken erfahrungsgemäss ihre Brüche von vorne nach hinten zusammendrücken. Bei Ausübung des Druckes muss auch darauf Rücksicht genommen werden, dass die Schenkel der Darmschlinge sehr häufig gekreuzt sind, d. h. dass das abführende (Mastdarm-) Ende vor dem zuführenden (Magen-) Ende liegt. Ersteres zieht von links unten nach rechts oben; letzteres von links oben nach rechts unten. Bei gemischten Brüchen bringe man zuerst den Darm zurück. Gewöhnlich gehen freie Brüche leicht zurück, immer aber wird man sich die später zu betrachtenden Hilfsmittel der Taxis bei eingeklemmten Brüchen gegenwärtig halten müssen. Nicht vollständig reponirbar können sein: Freie Brüche des Eierstockes, des Blinddarmes und der Blase.

Zum Zurückhalten der Eingeweide dient das in der Rückenlage gehörig angelegte Bruchband. Die Bedingungen, welche ein Bruchband zu erfüllen hat, sind bei hinlänglicher Einfachheit: Gehöriger Verschluss der Oeffnung; Ausübung eines gleichmässigen, hinreichenden, den Kranken nicht belästigenden Druckes, und zwar bei allen Volumsveränderungen der Bauchhöhle, selbst bei der stärksten Anwendung der Bauchpresse; in allen möglichen Stellungen und Bewegungen des Kranken. Die Bruchbänder zerfallen zunächst in elastische (Fig. 50) und nicht elastische, wovon erstere vorzuziehen sind, da sie sich den Veränderungen des Körpers am leichtesten anpassen. Die Bestandtheile eines Bruchbandes sind: Die aus dem Schilde und der Polsterung bestehende Pelotte, der Leibgurt, der Schenkelriemen (Fig. 51). Alle diese Bestandtheile haben so wie ihre gegenseitige Verbindung im Verlaufe vielfache Veränderungen erlitten. Die Pelotte wird aus Holz, Blech der verschiedensten Sorte, Guttapercha, Hart-Kautschuk, Elfenbein, mit Luft gefüllten Kautschukblasen, aus zwei durch Federn verbundenen Platten gebildet. Dieselbe soll so gross sein, dass sie nicht nur die äussere Oeffnung der Bruchpforte, sondern den ganzen Canal gehörig zusammendrückt, so dass der Druck auch noch auf die Umgebung dieser Theile ausgeübt wird. Man erhält die richtige Form der Pelotte am besten, wenn man sich die Bruchpforte und deren nachgiebigste Umgebung auf der Haut vorzeichnet und dem entsprechend eine Platte aus Guttapercha formt. Hölzerne, elfenbeinerne, Gummi-Pelotten haben keine

Fig. 50.



Polsterung, wohl aber die anderen. Die Polsterung sei so angebracht, dass der stärkste Druck an der Stelle ausgeübt wird, gegen welche die Eingeweide zumeist andrängen; daher die convexen vorzuziehen. Solche, deren einer Rand stärker vorspringt als der übrige Theil, passen nur für Ausnahmsfälle und erfordern besonders genaue Arbeit, damit die Eingeweide nicht an den niedrigen Stellen hervordringen. Vorspringende Knochenpunkte und in der Umgebung der Bruchpforte liegende Theile müssen vor jedem Drucke bewahrt werden. Zur Befestigung der Pelotte dient der Gurt. Derselbe besteht entweder aus einem weichen, nicht dehnbaren Stoffe (unelastisch) oder aus dehnbarem (elastische, federnde Bruchbänder). Zu ersterem gehören: Leinwand, Bänder, Leder, Barchent. Sie sind aber nicht elastisch genug, drücken mehr auf das Becken als auf die Bruchpforte, müssen sehr stramm angezogen werden und sind dabei noch immer unverlässlich und verursachen leicht Abschürfungen. Die elastischen Gurte bestehen entweder ganz oder theilweise aus elastischem Gewebe oder sind aus Metall in Form von Streifen gearbeitet. Die aus gewöhnlichem Eisenbleche sind nicht fest genug, verbiegen sich leicht; ebenso die aus Eisendraht, wobei diese noch gebrechlicher sind. Am besten sind Stahlfedern, die dem Körper nach gebogen werden. Die Feder reicht von dem Punkte der Pelotte, gegen welchen das stärkste Anprallen erfolgt, bis zum entgegengesetzten Punkte des Rückens, d. h. über die Mittellinie hinaus, und umfasst dieselbe entweder die kranke Seite (gewöhnliche, federnde Bruchbänder) oder die gesunde (englische). Die Stärke der Feder richtet sich nach der nöthigen Gewalt, um die Vorlagerung zu verhindern und soll, wenn dieselbe übermässig gross ist, nicht zu dick sein, sondern aus mehreren übereinandergelegten, dünnen Federn bestehen, weil dadurch der Elasticität am wenigsten Eintrag gethan wird. Der Theil der Feder, welcher sich an die Pelotte befestigt, heisst Hals, ist gewöhnlich schmäler und bildet mit dem übrigen Theile für die Leisten- und Schenkelbrüche einen Winkel. Der nicht von der Stahlfeder umfasste Theil des Körpers wird von dem Ergänzungsriemen umfasst, der an einem Knopfe am Pelottenschilde befestigt wird. Ist die Krümmung der Feder eine kreisförmige, so legt sie sich nicht überall gleichmässig an, wie die elliptische der englischen Bruchbänder, weshalb man der Feder die Form der Spirale, jedoch ohne auffallenden Vortheil, gab. Die Feder muss immer zwischen grossem Trochanter und Darmbeinkamm verlaufen. Um ein genaueres Anliegen zu erzielen, hat man gegliederte Federn gemacht, oder Bruchbänder, wo die Feder mit einem gebogenen, mit der Concavität nach vorn gekehrten Ende auf die Pelotte aufgesetzt wird, ohne dieselbe an den Rändern zu überragen, während die Enden der Feder mit dem unelastischen Gurte in Verbindung stehen. Um das Hinaufgleiten der Pelotte zu hindern, wird der Schenkelriemen angebracht. Die Verbindung der Pelotte mit der Feder ist eine feste oder bewegliche, und zwar liegt der Vereinigungspunkt entweder an einem Winkel, am oberen oder unteren Rande oder in der Mitte des Schildes. Letzteres ist für gewöhnlich vorzuziehen und wird der Punkt dadurch ausgemittelt, dass man die Pelotte mit einem Finger andrückt, den Kranken die Bauchpresse anwenden lässt

Fig. 51.



und sich die Stelle bezeichnet, unter deren Druck nichts hervortritt. Die bewegliche Verbindung geschieht entweder durch ein Nussgelenk, durch einen Zapfen am inneren Ende der Feder, um den sie drehbar ist, oder aber durch verschiedene Schrauben und Gelenke, in welchen die Pelotte entsprechend der Längenachse um diese gedreht werden kann. Die englischen Bruchbänder (Fig. 52) haben am hinteren Ende der Feder ebenfalls eine Pelotte mit Nussgelenk und entbehren des Ergänzungsriemens. Um den Druck der Pelotte auf gewisse Punkte auszuüben, sind in der Polsterung Stahlfedern, kleinere stellbare Pelotten angebracht worden. Im Allgemeinen ist ein Bruchband um so sicherer, je genauer es dem Körper angepasst wird. Zur genauen Angabe verfahre man in folgender Weise: Es wird ein Band horizontal um den Körper zwischen grossem Trochanter und Darmbeinkamm angelegt und der Verlauf durch eine Farbe (Tusche) bezeichnet und gemessen (giebt den Umfang des Körpers). Nun bestimmt man sich die Bruchpforte und bezeichnet sie durch einen Punkt; zieht von diesem eine Linie bis zu der Stelle, wo die horizontale den vorderen Rand des Darmbeines trifft. Die Länge dieser Linie giebt die Länge des Halses der Feder und der Winkel mit der horizontalen den Winkel, unter welchem der Hals vom übrigen Theil der Feder abgehen muss, deren Länge von dort bis nach hinten zum entgegengesetzten Punkte der Bruchpforte gemessen wird. Legt man eine schmale Bleiplatte entsprechend der Feder und dem Halse, schmiegt dieselbe genau an den Körper, so erhält man auch die Drehung, welche die Pelotte gegen die Feder haben muss. Um die Grösse und Form der Pelotte zu erhalten, bezeichnet man sich am Körper die Ausdehnung, in welcher die Bauchwand um die Bruchpforte vorgewölbt wird. Schutzbedeckungen gegen das Durchnässen sind nur bei Bruchbändern aus Hartgummi und Elfenbein nicht nöthig. Der Kranke habe ein Bruchband im Vorrathe und entledige sich dessen überhaupt um so weniger, je leichter der Bruch vortritt. Bezüglich kleiner Kinder hat man gegen die Zulässigkeit der Bruchbänder die Empfindlichkeit der Haut, häufige Verunreinigung, Nothwendigkeit einer öfteren Umänderung wegen schnellen Wachsthums, Seltenheit der Einklemmung, Reizung des Samenstranges, Heilung ohne Bruchband angeführt, welche Gründe nicht stichhaltig sind, indem sie sich durch eine zweckmässige Einrichtung der Bruchbänder, Erlernen des Anlegens von Seite der Angehörigen überwinden lassen und wir unter dem Bruchbande um so leichter eine Radicalheilung bei so jugendlichen Individuen erwarten können. Am meisten zu empfehlen ist ein gut gebautes, federndes Bruchband, wobei man auf die Lage des Hodens besonders achten muss (Nabelbruchband, s. Nabelbruch). Von nicht geringerer Wichtigkeit ist das Anlegen des Bruchbandes. Dasselbe geschehe stets im Liegen. Der Kranke legt das Bruchband um das Becken, mit dem Zeigefinger der einen Hand fixirt er genau die Bruchpforte, legt mit der anderen die Pelotte auf die Bruchpforte, zieht den ersten Finger hervor und legt mit dieser Hand den Gurt an. Dann erst kommt der Schenkelriemen. Klagen über Unbrauchbarkeit der Bruchbänder sind meist nur durch unzweckmässiges Anlegen bedingt.

Fig. 52.



Die wichtigste Aufgabe ist die radicale Heilung der Brüche. Die Bedingungen, welche wir zu erfüllen haben, sind: 1. Vollständige Verwachsung des Bruchsackes bis zu seiner inneren Oeffnung; 2. Verwachsung

sämmtlicher Bruchsackhüllen mit dem zu Grunde gegangenen Bruchsacke; 3. Verengerung der Bruchpforte, so dass sie dem soliden Strange genau anliegt und die Pforte vollständig ausgefüllt ist; 4. Verwachsung des Bauchfelles mit der Umgebung der Bruchpforte, so dass weder durch die Ausdehnung des Bauchfelles, noch durch Verschiebung desselben eine neue Ausstülpung erfolgen kann; 5. Herstellung der Elasticität der Bauchwand, um den andrängenden Eingeweiden den nöthigen Widerstand entgegensetzen zu können. Je grösser die Summe der Bedingungen ist, die wir erfüllen können, um so sicherer ist die Radicalheilung. Wie schwer aber eine solche ist, geht eben aus den Bedingungen hervor. Die Anregung einer Entzündung ist das Mittel dazu, das um so sicherer wirkt, je mehr noch das Bauchfell das Bestreben hat, zu verwachsen, d. h. je jünger das Individuum und der Bruch ist. Um eine hinlängliche Entzündung zu erreichen, wendete man Druck mit einfachen Bruchbändern mit sehr starken Federn oder mit harten, rauhen, hölzernen, elfenbeinernen Pelotten oder solchen, welche aus Hartgummi gebildet sind, an. Der Druck war so stark und andauernd, dass es selbst zur Abscessbildung, zum Druckbrand unter der Pelotte kam. Auch Pelotten, in zusammenziehende Lösungen getaucht, mit Polstern von solchen Kräutern oder Salben versehen, sollten die Wirkung unterstützen. Da sich dieses Mittel ausser bei jungen Individuen erfolglos erwies, ging man zur directen Einwirkung durch Aetzung und Einlegen eines fremden Körpers in die Bruchsackhöhle über. Die Aetzung geschah mit oder ohne Blosslegung des Bruchsackes, mit und ohne Schonung des Samenstranges durch das Glüheisen, Kali causticum, Acidum sulfuricum, Calcaria caustica, Pasta arsenicalis u. s. w. Das Einlegen geschah nach oder ohne Eröffnung des Bruchsackes durch Einlegen von Charpie, von Goldschlägerhäutchen, Durchziehen von Gallertkegeln, des Haarseils mit eigenen Instrumenten, Einführen von Nadeln, Einspritzungen von reizenden Flüssigkeiten: Rothwein, Jodtinctur u. s. w. Da die Verwachsung nicht immer in der ganzen Ausdehnung gelang, so schritt man zur Unterbindung des Bruchsackes. Dieselbe geschah entweder durch Durchführen von Fäden, Blei-, Gold-, Silberdraht subcutan oder nach Blosslegung des Bruchsackhalses, um welchen die Fäden gelegt wurden, wozu noch bei einigen das Abtragen des peripher von der Ligatur gelegenen Theiles kam. Besonderen Werth legte man auf die Erhaltung des Samenstranges, im Gegensatze zu der früher geübten einfachen Castration. In Folge mangelhafter Ausfüllung des Canals konnten die Eingeweide leicht wieder hervortreten und es entstand die Invagination, bei der ein Theil der Haut des Hodensackes in den Leistencanal eingestülpt und durch Verwachsung daselbst erhalten wird. Die Einstülpung geschah auf dem Finger oder es wurden dazu eigene Apparate benutzt, welche liegen blieben, bis die nöthige Reizung erzielt war, was man überdies noch durch die Aetzung des eingestülpten Hauttheiles zu erreichen suchte. In neuester Zeit wendete man die Naht der fibrösen Umrandung der Bruchpforte durch subcutane Hefte, durch Blosslegung oder durch Blosslegung und Anfrischung der Ränder der Bruchpforte an. Die angegebenen Methoden sind entweder nutzlos oder durch die Unmöglichkeit der Begrenzung der Entzündung oder Eiterung gefährlich, oder durch Zerstörung des Hodens anderweitig nachtheilig. Die allseitigen Misserfolge haben daher die Radicalbehandlung als nicht angezeigt erscheinen lassen, bis wir in der neuesten Zeit durch die antiseptische Verbandweise in der Lage waren, die üblen Zufälle und tödtlichen Ausgänge so sehr einzuschränken, dass selbst die blutigen Eingriffe fast nie gefährlich erscheinen. Die jetzt angewandten Methoden sind: 1. Das Anlegen von Bruchbändern mit stärkeren Federn bei jungen Individuen (je früher nach der Geburt, um so sicherer); 2. Einspritzungen von reizender Flüssigkeit

(Alkohol 80% in einer Menge von 1,6—2 Ccm. [ENGLISCH] nach Art der subcutanen Einspritzungen in die Umgebung der Bruchpforte mit vollständiger Heilung eines Theiles der Kranken, Verbesserung, so dass Bruchbänder leichter und sicherer getragen werden können, und nur ein kleiner Theil widerstrebt gänzlich der Behandlung, trotz der häufigen Einspritzungen); 3. die Pfeilernaht, wobei die Haut in der Gegend der Bruchpforte gespalten, diese blossgelegt, durch starke Hefte zusammengenäht und darüber die Haut geschlossen wird. Als die sicherste Methode gilt jetzt 4. die Operation wie bei der Herniotomie. Unter den LISTER'schen Cautelen wird der Bruchsack blossgelegt, am Halse ausgelöst, unterbunden oder vernäht und abgeschnitten mit Ausschälung des unterhalb liegenden Theiles des Bruchsackes, sorgfältige Reposition des abgebundenen Theiles, Vernähen der Ränder der Bruchpforte mit und ohne Anfrischen derselben, wobei die Haut gleichzeitig mitgefasst oder erst später über den versenkten Heften geschlossen wird. Da das Ausschälen des Bruchsackes oft sehr mühselig und mit Zerreissung von sehr viel Bindegewebe verbunden ist, so beschränkt man sich meist auf die Durchtrennung unterhalb der Unterbindungs- und Nahtstelle. In neuerer Zeit wird der Bruchsack aus der Umgebung losgelöst, eingerollt und durch die Bruchpforte nach einwärts gelagert und darüber die Bruchpforte vernäht. Da, wie bei den früheren Verfahren, der Theil der Bruchpforte, welcher auf dem Schambeine liegt, am schwersten verwächst, da das Zellgewebe zu gering ist, so hat man, in dem Samenstrange das wesentlichste Hinderniss erblickend, die Verlagerung derselben durch eine secundäre Wunde des Canales vorgenommen. Die Operation selbst wird genau wie eine Herniotomie vorgenommen. Die bis jetzt erzielten Erfolge sind, was die Heilung der Wunde anlangt, äusserst günstig; was die Andauer der Radicalheilung betrifft, so liegen bis jetzt für alle Methoden noch zu wenig Beobachtungen vor, und stellt sich das Mortalitätsverhältniss noch immer auf 15%. Doch sind bereits eine Anzahl von rasch nach der Operation eingetretenen Recidiven bekannt, was darin seinen Grund hat, dass die unter der LISTER'schen Behandlung gesetzten Entzündungen geringe und daher die Verwachsungen, z. B. um die Bruchpforte herum, in allen Theilen nicht immer genügend sind, um eine Wiederkehr zu verhüten. Immer aber wird der Kranke nach der Behandlung noch für verschieden lange Zeit, wenn auch ein schwächeres Bruchband tragen müssen. Man hat den Begriff der Radicaloperation auch auf die Entfernung des Bruchsackes bei der Herniotomie übertragen. Es wird jedoch nothwendig sein, die beiden Zustände genau zu unterscheiden, da die Verhältnisse nicht gleich sind und auch bei den älteren Operateuren in solchen Fällen die Verödung des Bruchsackes oder dessen Ausschälung angestrebt wurde.

Wesentlich ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den nicht reponiblen Eingeweidebrüchen. Da müssen vor Allem jene betrachtet werden, welche schon durch die Art ihrer Entstehung irreponibel sind. Es gehören dahin jene Eingeweide, welche normal in der Bauchhöhle nur ein unvollständiges Mesenterium oder überhaupt einen unvollständigen Bauchfellüberzug besitzen, als: der Blinddarm, der aufsteigende und absteigende Dickdarm, das S romanum, die Ovarien, die Blase. Erfolgt nämlich die Bruchbildung, wie dies meist der Fall ist, durch blosse Verschiebung des Bauchfelles, so werden diese Eingeweide sich im Bruchsacke nahezu so verhalten wie in der Bauchhöhle; sie sind ebenfalls wenig oder gar nicht verschiebbar. Anders verhält es sich dagegen bei den nach Entzündung entstandenen Verwachsungen. Dieselben betreffen die vorgelagerten Eingeweide untereinander oder mit dem Bruchsacke. Am häufigsten findet sich das Netz mit dem Bruchsacke und die Eingeweide untereinander und mit dem Bruch-

sacke verwachsen. Dasselbe geschieht mittels eines einfachen Fadens bis dahin, dass die Vorlagerung fast mit ihrer ganzen Oberfläche dem Bruchsacke anhaftet, entweder leicht lösbar, oder durch dicke, breite, derbe Bindegewebsmassen, so dass es oft schwer ist, die Eingeweide genau zu erkennen und die Höhlung des Bruchsackes fast ganz verschwunden ist. Gleichzeitig gehen aber in den übrigen Theilen der Darmwand solche Veränderungen vor sich, welche für die Fortbewegung des Darminhaltes hinderlich sind. Es kommt daher daselbst zu Stauungen des Inhaltes mit Reizungserscheinungen, die sich unter dem Bilde einer einfachen örtlichen Entzündung bis zu den heftigsten Einklemmungserscheinungen kundgeben. Als eines der wichtigsten Momente muss daher bei Eingeweidebrüchen die Verwachsung des Bruchinhaltes angesehen und stets auf diesen Umstand untersucht werden. Die Angaben sind leider von Seiten der Kranken nicht verlässlich, wie zahlreiche Operationen ergeben haben, und ist daher die strengste Objectivität nothwendig. Die Geschwulst verschwindet nie vollständig, sondern bleibt neben der Verdickung der Bruchhüllen noch immer eine Geschwulst zurück, die sich nach Aufhören des Druckes, insbesonders bei Anwendung der Bauchpresse und bei aufrechter Stellung wieder vergrössert. Ihre Oberfläche und Härte ist um so verschiedener, je verschiedenere und verändertere Organe vorliegen, die sich manchmal durch die Percussion deutlich nachweisen lassen. Nicht selten sind angewachsene Brüche mit Störungen der Darmfunction in verschiedenem Grade verbunden. Man hat die durch Stauungen der Kothmassen im Darme entstandenen, ileusartigen Erscheinungen unter der Bezeichnung der Incarceratio stercoralis zusammengefasst. Dieselben sind oft der heftigsten Art. Die längere Dauer, die nur allmälige Zunahme der sogenannten Einklemmungserscheinungen, sowie die meist nicht gestörte Fortbewegung der Darmgase werden die Diagnose erleichtern. Die Behandlung dieser Vorlagerungen besteht zunächst in Hintanhaltung der Stauung des Darminhaltes durch leichte Abführmittel neben entsprechender Lebensweise. Sobald die geringste Beschwerde gefühlt wird, muss Sorge getragen werden, die Weiterbewegung des Inhaltes durch leichten Druck, zweckmässige Lagerung, Enthaltung von Nahrung durch einige Zeit zu erreichen. Oft gelingt es, selbst grosse angewachsene Eingeweidebrüche durch andauernde Rückenlage, mässige Lebensweise, Abführmittel und regelmässige Repositionsversuche zum Rücktritte zu bringen, wodurch die beschwerliche Anwendung der sonst üblichen Bruchbänder beseitigt wird, indem bei angewachsenen Brüchen nur ein Bruchband mit hohler Pelotte in Anwendung kommen kann, unter welchem sich sehr häufig die Vorlagerung doch noch vergrössert oder deren Rand ein Stück des Darmes oder des Netzes drückt und Entzündung hervorruft. Eine besondere Bedeutung erlangen die Verwachsungen bei der Herniotomie.

Als der wichtigste Zustand des Eingeweidebruches muss aber die Einklemmung (Incarceratio) angesehen werden. Als das Wesen derselben gilt eine Einschnürung oder Drehung des Darmes, durch die die Fortbewegung der Flüssigkeit und des ganzen Inhaltes eines Darmes gehemmt ist, welche endlich zum Absterben des unterhalb der einschnürenden Stelle gelegenen Theiles der Vorlagerung führt. Die Einschnürung ist bedingt durch ein Missverhältniss der Vorlagerung und der Durchtrittsöffnung. Nach der Entstehung der Einklemmung, beziehungsweise der Störung der Fortbewegung, hat man dieselbe in chronische (durch allmälige Anfüllung entstandene), in acute (mit langsamem Verlaufe, sich steigernd mit Intermissionen) und die acutissima (mit rasch auftretende[illegible] sich steigernden Erscheinungen[illegible] eingetheilt, dem ungefähr die [illegible] e mittelbare (Incarcerati[illegible] *inflamm*atoria) und unmit[illegible] t. Nach der Ursach[illegible]e

unterschied man ferner die Incarceratio spasmodica, stercoralis, inflammatoria. Die krampfhafte Einklemmung bezieht sich darauf, dass durch heftigere Zusammenziehungen der die Bruchpforte zusammensetzenden Muskeln das Missverhältniss geschaffen worden sein soll. Abgesehen davon, dass eine solche Zusammenziehung der Muskeln nicht lange andauert, wird die Narkose selbe in allen Fällen heben. Sie wurde vorzüglich angenommen, weil es gelang, nach Spaltung der Fascien der Bruchpforte die Reposition zu bewerkstelligen. Dieses ist jedoch ein Irrthum, wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, dass eine kräftigere Zusammenziehung der Bauchmuskeln das durch die fibrösen Theile der Bruchpforte gesetzte Missverhältniss erhöhen kann. Kotheinklemmung, zumeist durch Schwäche der Darmmusculatur, aber auch durch habituelle, mangelhafte Absonderung des Darmes bedingt, besteht in einer übermässigen Anhäufung von Kothmassen im vorgelagerten Darm. Es ist dies um so leichter, als die lange vorgelagert gewesenen Gedärme in Folge der Ernährungsstörungen der Darmwand leicht paretisch werden. Die entzündliche Einklemmung kann durch die verschiedensten Entzündungszustände des Darmes hervorgerufen werden. Selten bei Enteritis, sehen wir dieselbe häufig bei Typhus, sowie bei Tuberkulose auftreten, besonders bei letzterer, und trägt die Härte des Geschwüres nicht wenig zur mangelhaften Beweglichkeit des Darmes bei. Aehnlich verhält sich die durch Neoplasmen bedingte Einklemmung. Zu den letztgenannten Fällen ist noch zu berücksichtigen, dass bei entzündlichen und geschwürigen Processen sehr leicht Verwachsungen des Darmes mit dem Bruchsacke erfolgen. Alle diese Eintheilungen entsprangen verschiedenen Gesichtspunkten und bezeichnen eine Verbindung der ursächlichen Bedingungen mit dem Verlaufe. In Bezug auf die Entstehung der Einklemmung stehen sich noch verschiedene Ansichten gegenüber. Nach älteren Autoren kommt die Einklemmung dadurch zu Stande, dass durch besondere Anstrengung der Bauchpresse oder anderweitige traumatische Eingriffe, welche eine Verkleinerung der Bauchhöhle zur Folge haben, plötzlich ein Theil der Eingeweide oder der Inhalt derselben vorgetrieben wird, so dass sie vermöge ihrer Grösse jetzt nicht mehr zurücktreten können, sondern sich durch verschiedene Vorgänge sogar noch vergrössern und die oben genannten Verhältnisse entstehen. Daher sollten die Eingeweide bei dem Hervortreten vollständig leer sein und dann durch Secretion sich vergrössern. Nach Anderen sollen die Bestandtheile der Bruchpforte sich krampfhaft zusammenziehen und das Missverhältniss bedingen, gegen welche Annahme die Beschaffenheit der Bruchpforte und das Fehlen der Druckerscheinungen an anderen, durch dieselbe Bruchpforte hindurchtretenden Organen spricht, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass durch die grössere, auf die Eingeweide ausgeübte Gewalt der elastische Widerstand der Bruchpforte überwunden wird und das Zusammenziehen der übermässig ausgedehnten Theile eine Einschnürung bewirkt. Als weitere Ursachen gelten die Abknickung des ausserhalb der Bruchpforte gelagerten Darmes bei seiner plötzlichen übermässigen Ausdehnung; die Absperrung des Darminhaltes durch Schleimhautfalten, welche sich an der einklemmenden Stelle ventilartig aneinander legen; Zusammendrücken des abführenden Schenkels durch den plötzlich sich ausdehnenden zuführenden Schenkel bei gleichzeitig erhöhtem Drucke in diesem Schenkel, so dass das Stück des abführenden Schenkels über der einschnürenden Stelle vollkommen leer ist; die Einklemmung kommt durch Druck auf beide Enden zugleich zu Stande oder wird endlich durch Einkeilen eines immer grösseren Theiles vom Mesenterium bei Vergrösserung der Schlinge unter stetem Nachschube veranlasst. So geistreich die von verschiedenen Untersuchern angestellten Versuche zur Lösung der Frage sind, so ist diese doch noch

nicht erfolgt, und stehen sich die Ansichten noch immer einander gegenüber. So viel geht aber aus den Versuchen hervor, dass mehrere Factoren bei der Einklemmung mitwirken, als: die Bruchpforte, plötzliche Vergrösserung der Vorlagerung oder ihres Inhaltes (denn es wurden bei der Herniotomie vollkommen leere Därme gefunden), Veränderungen der Secretion des Darmes, des Bruchsackes, wie Beobachtungen an gleichartig veränderten, durch eine Wunde vorgefallenen Därmen beweisen, bei denen man deutlich sehen konnte, dass durch die Vergrösserung des vorgefallenen Theiles in Folge von vermehrter Ausschwitzung ein Nachziehen erfolgte. Die aus den Versuchen abgeleiteten Regeln zur Hebung der Einklemmung haben sich nicht immer bewährt. Als ein grosser Mangel der Versuche muss noch erwähnt werden, dass sie meist unelastische, nicht organische Bruchpforten zur Grundlage hatten. Eine Ursache wurde aber bis jetzt viel zu wenig gewürdigt. Es ist dies die Drehung der vorgelagerten Schlinge um ihre Achse. Eigene Beobachtungen haben ergeben, dass diese Drehung fast zur Norm gehört. Selbe ist in der Mehrzahl der genau auf dieses Vorkommniss untersuchten Fälle dieses, dass der zuführende Schenkel hinter dem abführenden liegt, von oben links nach rechts unten verläuft und sich so mit dem nach rechts oben ziehenden abführenden Schenkel kreuzt. Dieses Verhältniss tritt besonders beim Anlegen eines Anus praeternaturalis hervor. Der Sitz der Einklemmung liegt aber nicht immer in der Gegend der Bruchpforte (diese selbst oder der Bruchsackhals), sondern weiter nach abwärts, und ist die Ursache dann eine Einschnürung des Bruchsackkörpers, verschiedene Stränge des Netzes, neugebildete Bindegewebsstränge, Lücken im Netze, Anwachsungen der Theile mit Lücken und Taschenbildung, Divertikel des Bruchsackes, Scheidewände des Bruchsackes, Communication des Bruchsackes mit der Scheidenhaut, Druck entarteter Eingeweide auf andere, abnorme Lagerungen des Hodens, des Wurmfortsatzes, vermehrte Absonderung des Bruchsackes nach Traumen mit stärkerem Drucke des Bruchwassers auf die Vorlagerung, Eindringen fremder verschluckter Körper in dieselbe. In allen Fällen findet sich also eine Stelle, welche der Ausdehnung der vorgelagerten Theile einen Widerstand setzt, welche Stelle bei der Operation die wichtigste ist. Schon die ungleiche Spannung der Bruchgeschwulst in ihrem unteren und oberen Theile, sowie die Möglichkeit der Verkleinerung des oberen Theiles bei ungeänderter Spannung der unteren muss auf dieses Vorkommniss leiten. Dass eine solche Stelle auch dann vorhanden ist, wenn durch Stauung des Darminhaltes oder Entzündung an der Vorlagerung eine Vergrösserung entsteht (Inc. stercoralis et inflammatoria), versteht sich von selbst.

Die Veränderungen, welche sich an der Vorlagerung zeigen, bildeten zugleich für manche Chirurgen die Grundlage zu den Stadien der Einklemmung, als: 1. das der venösen Hyperämie, 2. der Entzündung und 3. des Brandes, deren Unterscheidung für den Praktiker von besonderer Bedeutung ist. Im ersten Stadium sind die Venen an den vorgelagerten Theilen strotzend mit serös-blutiger Durchfeuchtung und Volumsvermehrung dieser und des Bruchwassers. Das zweite Stadium bezieht sich mehr auf die oberhalb der eingeklemmten Stelle liegenden Theile, deren Arterien noch nicht zusammengedrückt sind und daher diese Theile stärker hyperämisch sind zum Unterschiede von den aus[illegible]erhalb liegenden Theilen, deren Blutzufuhr jetzt aufgehoben ist. Das [illegible] das Absterben der Vorlagerung in Folge der a[illegible]ichtigsten Veränderungen sind: hell-, dunkel-, [illegible]
Verlust des Glanzes des Bauchfel[illegible]
und selbst ausgebreiteter S[illegible]
bemerkbar machen, Au[illegible]

Darmwand, Bildung von Einschnürungsfurchen, Vermehrung des Inhaltes des Darmes und Bildung des Bruchwassers, Verwachsungen und Fortpflanzung der Entzündungserscheinungen auf die äusseren Bruchhüllen.

Die Erscheinungen des eingeklemmten Bruches sind meist sehr auffallend, manchmal jedoch sehr geringe, so dass die Diagnose sehr schwer wird. Keines der anzugebenden Zeichen hat absoluten Werth, da sie trotz bestehender Einklemmung fehlen oder ohne Darmeinklemmung vorhanden sein können. Die genaue Diagnose wird immer aus dem Vergleiche aller Erscheinungen gegeben und hüte man sich, den Aussagen der Kranken zu viel Werth beizulegen, insbesonders in anamnestischer Beziehung, und halte eine rein objective Beurtheilung für werthvoller. Das Auftreten einer Geschwulst nach einer heftigeren Anwendung der Bauchpresse wird als das erste Zeichen angegeben. Es hat Werth, wenn die Kranken mit Bestimmtheit angeben können, dass früher keine Geschwulst vorhanden war, worüber die Kranken aber leider die unbestimmtesten Angaben machen. Vergrösserung einer schon bestehenden Geschwulst mit dem Unvermögen, dieselbe zu verkleinern, lässt eine Einklemmung vermuthen. Die Geschwulst erscheint gleich anfangs gespannt, doch nimmt dieselbe in Folge der Vergrösserung der vorgelagerten Theile durch Infiltration, Secretion in die Darmhöhle oder in den Bruchsack (Bruchwasser) zu; ab dagegen, wenn im Falle der Gangrän die Theile zerfallen. Die ungleichmässige Oberfläche lässt nicht selten die einzelnen vorgelagerten Theile (Darm, Netz u. s. w.) unterscheiden. Die Haut über der Geschwulst ist anfangs ausser einer Spannung vollkommen normal, erscheint aber umsomehr verändert, je mehr sie an der Entzündung des Bruchsackes und der Bruchhüllen theilnimmt, was um so rascher geschieht, je mehr die Vorlagerung durch Gefässe mit der Umgebung in Verbindung steht (Eierstock-, Blinddarm-, Blasenbruch, angewachsene Eingeweide). Mit der Geschwulst entsteht gleichzeitig Schmerz, und zwar wird bei der Entstehung der Einklemmung ein Stich angegeben und breitet sich der Schmerz subjectiv rasch in den Bauch bis zum Nabel hin aus, ohne anfangs durch Druck gesteigert zu werden, was jedoch bald nach Eintritt der Einklemmung der Fall ist. Die Stelle des heftigsten Schmerzes ist die Bruchpforte, dann die vorgelagerte Geschwulst und breitet sich später in der Umgebung der Bruchpforte allmälig über den ganzen Bauch aus. Die Steigerung erfolgt ferner mit der Dauer der Einklemmung und der Zunahme der Spannung der Geschwulst, um später, wenn es zur Gangrän kommt, oft plötzlich zu schwinden. Geringe Schmerzen mögen nicht verleiten, der Einklemmung nicht weiter nachzuforschen. In Folge des Schmerzes sucht der Kranke eine Lagerung einzunehmen, wobei die Theile am wenigsten gespannt sind (besonders wichtig ist dieses für die Hernia obturatoria). Erbrechen folgt sehr oft unmittelbar nach der Einklemmung, lässt dann wieder nach, um sich bei Andauer immer mehr bis zu kurzen Unterbrechungen zu wiederholen. Mit der Steigerung der Veränderungen am Darme folgt bei Eintritt des Brandes ein Nachlass, um einem andauernden Schluchzen Platz zu machen. Das Erbrechen, anfänglich schleimig, dann gallig, wird endlich fäculent. Erbrechen allein ist kein Zeichen der Einklemmung, da es bei Netzbrüchen, selbst bei Entzündung leerer Bruchsäcke vorkommen kann. In der Zwischenzeit des Erbrechens meist andauernde Ueblichkeit, Brechneigung, Aufstossen. Stuhlverhaltung hat besonderen Werth, wenn nach wiederholten Klystieren keine Entleerung erfolgt, aber Darmgase auch nicht abgehen (Verwechslung mit der bei den Klystieren eingedrungenen Luft zu ver-
[illegible]en). Nichtsdestoweniger können Kothmassen abgehen, wenn der unterhalb [illegible]lemmung liegende Theil des Darmes davon erfüllt ist; ja es kann selbst [illegible]er Einklemmung eine Art Diarrhoe (mit reichlichen Stuhlentlee-[illegible]éra herniaire) bestehen, was nach den bisherigen Beobachtungen

als ein ungünstiges prognostisches Zeichen aufzufassen ist. Die Spannung des Bauches nimmt immer zu, die Darmwindungen treten deutlicher hervor und können nach ihrer Lage und ihrer Breite zur Diagnose der Einklemmungsstelle führen. Die Spannung steigert sich bis zur Lösung der Einklemmung oder dem Tode. Der Puls steigt oft nur langsam an, selbst wenn die heftigsten Erscheinungen vorhanden sind; hat aber als beschleunigter und fadenförmiger ungünstige Bedeutung. Verfall des Gesichtes, Schweisssecretion (kalter, klebriger Schweiss) sprechen für tiefgehende Veränderungen der Vorlagerung. Der Percussionsschall giebt uns Aufschluss über den Inhalt. Doch spricht leerer Schall nicht immer für alleinige Netzvorlagerung oder eines anderen soliden Organes, denn der tympanitische Darmton kann durch reichliches Bruchwasser gedeckt sein. Mit Andauer der Einklemmungserscheinungen tritt Störung im Bewusstsein auf. Fieber ist anfangs gering und steigert sich mit Ausbreitung der Entzündung auf das Bauchfell und die äusseren Bruchhüllen.

Während man den Störungen des Darmtractes bei eingeklemmten Brüchen und den Allgemeinerscheinungen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatte, war dieses bezüglich der Harnausscheidung nur bei inneren Einklemmungen der Fall. Bei äusseren Vorlagerungen waren die Angaben selten und meist zufällige. Verminderung der Harnmenge beobachtete Dupuytren bei Peritonitis, Albert bei Hernia inflammata, Uberti Harnbeschwerden nach der Herniotomie, Empias Anurie bei Gangrän mit Perforation, Hulke Harnverhaltung nach Herniotomie bei einem gangränösen Darme, Januszkiewitsch Harnverhaltung bei einem eingeklemmten Schenkelbruche.

Systematische Beobachtungen ergaben (Englisch):

1. War der Harn vor der Einklemmung eiweissfrei, so tritt bei Darmeinklemmung nach verschieden langer Dauer Eiweiss im Harne auf, dessen Menge steigert sich immer mehr und erreicht das Maximum vor der Operation oder in der dieser folgenden Harnentleerung, um dann wieder stetig abzunehmen und gänzlich zu verschwinden, wenn der Verlauf ein normaler ist und keine Complicationen von Seite des Darmes hinzutreten.

2. Die Zunahme des Eiweisses erfolgt in gleichen Zeiträumen um so rascher, je länger die Einklemmung besteht.

3. Die Menge des Eiweisses ist bei jenen Fällen, welche zum Bruchschnitte kommen, grösser als bei solchen, wo die Reposition gelingt.

4. Bei Individuen, deren Harnorgane schon früher erkrankt waren oder bei denen sogar schon Eiweissausscheidung vorhanden war, tritt das Eiweiss um so leichter im Harne auf oder erscheint beziehungsweise in grösserer Menge.

5. Je länger die Einklemmung dauert, um so eher tritt Eiweiss im Harne auf; doch steht das Auftreten nicht in directem Verhältnisse zur Dauer, sondern variirt nach den einzelnen Fällen. Der Eiweissgehalt nimmt mit der Dauer zu und steht in directer Beziehung zu ihr. Je heftiger das Erbrechen, um so leichter wird Eiweiss im Harne beobachtet, ohne dass jedoch dessen Menge mit der Heftigkeit des Erbrechens in geradem Verhältnisse steht.

In diagnostischer Beziehung können wir diese Befunde in zweierlei Weise verwerthen: 1. Bezüglich der Art der Vorlagerung, 2. bezüglich deren Beschaffenheit. Aus dem Vorhandensein des Eiweisses können wir auf die Einklemmung einer Darmschlinge schliessen; das Fehlen lässt, wenn die übrigen Erscheinungen keinen hohen Grad erreichen, die Einklemmung eines Darmanhanges oder des blossen Netzes vermuthen; darüber müssen jedoch erst fortgesetzte Untersuchungen Aufschluss geben. Je reichlicher das Eiweiss auftritt, um so weiter fortgeschritten ist die organische Veränderung des eingeklemmten Darmes und des Inhaltes des Darmes, dessen

Aufnahme die Nierenreizung bedingt. Experimentelle Untersuchungen (Klopstok) und klinische Beobachtung haben die obigen Annahmen bestätigt (Hahn), so dass diese Erscheinung jetzt Gemeingut aller Chirurgen ist (Tietze), wodurch die Wichtigkeit der Untersuchung auf Eiweiss im Harne gegeben ist. Unregelmässigkeiten in der Zunahme, besonders aber der Abnahme des Eiweisses haben ungünstige prognostische Bedeutung. Dass bei diesen Beobachtungen auf alle Verhältnisse, welche schon früher eine Störung der Nierenfunction bedingten, Rücksicht genommen werden muss, versteht sich von selbst, da Eiweiss um so leichter auftritt, je mehr die Niere schon verändert ist.

Das Vorhandensein von Eiweiss mit Gangrän des Darmes bedingt eine schlechte Prognose, da die Möglichkeit einer Anurie nicht ausgeschlossen ist.

Die in schweren Fällen der Einklemmung auftretenden nervösen Erscheinungen, als: Ziehen in den Muskeln, klonische, tonische Krämpfe, Convulsionen unter der Form der Eklampsie und Epilepsie, Contracturen, Tetanie, Paralyse und Hemiplegie, verbunden mit auffallenden Collapserscheinungen, wofür man die verschiedensten Erklärungen versucht hat, entsprechen den Zufällen, die wir auch bei der Urämie wahrnehmen können. Es konnten dieselben bis jetzt nicht dahin bezogen werden, da die Harnuntersuchungen fehlten. Ein Vergleich der Fälle, wo hochgradige Albuminurie und nervöse Zufälle auftraten, lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese nervösen Zufälle durch die Störung der Nierenfunction bedingt sein können.

Nach den Stadien der Einklemmung verhalten sich die Erscheinungen: Bei venöser Hyperämie (1. Stadium) ist es unmöglich, die Geschwulst zu verkleinern, die Geschwulst ist gespannt; die Umgebung der Bruchpforte hart; Koliken und Aufstossen in immer kürzer werdenden Pausen, manchmal mit sichtbaren Darmbewegungen; der Bauch wenig oder nicht aufgetrieben, nur bei stärkerem Drucke empfindlich, um so mehr, je tiefer am Darme die Einklemmung sitzt. Erbrechen und Brechneigung kann fehlen, wird aber um so leichter auftreten, je höher oben die Einklemmung sitzt und je mehr der Magen gefüllt ist. Im 2. Stadium (Entzündung). Die Geschwulst wird um so mehr gespannt, je grösser der vorgelagerte Darm ist. Die Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches ist gesteigert und am stärksten an der Bruchpfortengegend; das Erbrechen steigert sich zum Kotherbrechen; Fieber tritt ein; der Verfall macht sich bemerkbar. Die Schmerzhaftigkeit der Geschwulst ist immer geringer als am Verbindungsstrange. Ist es zum Brande (3. Stadium) gekommen, so ist neben Steigerung der Allgemeinerscheinungen die Schmerzhaftigkeit des Bauches und der Geschwulst meist vermindert, ebenso die Spannung der letzteren, wogegen sich an ihr die Erscheinungen der Hautgangrän bemerkbar machen und selbst nach dem Durchbruche Kothabgang durch den widernatürlichen After erfolgen kann. Collaps, Schluchzen andauernd. Die Dauer des Zustandes ist sehr verschieden, oft kommt es schon nach kurzer Zeit zum Durchbruche (6 Stunden), oft erst nach 20—24 Tagen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Ausmittlung des Sitzes der Einklemmung. Derselbe ist meist in der Bruchpforte bei kleinen, frischen Brüchen, wo der Bruchsack noch keine Veränderungen eingehen konnte; die Bruchpforte liegt der Vorlagerung fest an, so dass der Finger nicht zwischen beiden eindringen kann und der Ring der Pforte undeutlich ist, wobei das Anprallen beim Husten an der Bruchpforte scharf begrenzt ist (weniger verlässlich bei stark gespanntem Bauche). Bei älteren Brüchen, welche sonst immer durch Bruchbänder gut zurückgehalten wurden, bildet der Ort der Einklemmung einen Wall, der weder vor- noch rückwärts geschoben werden kann. Als Sitz der Ein-

klemmung gilt der Bruchsackhals bei älteren, grösseren, wiederholt eingeklemmt gewesenen, durch ein Bruchband nur unvollkommen zurückgehaltenen Brüchen, deren Hals die Bruchpforte nicht vollständig ausfüllt, so dass der eingeführte Finger deutlich das Gefühl eines Stieles hat, der nach ein- und aufwärts verschoben werden kann, wobei die Bruchpforte frei, schlaff, öfter weicher ist. Sitzt die Einklemmung tiefer im Bruchsacke, so tritt neben den angegebenen Erscheinungen noch die Einschnürung der Geschwulst an einer tieferen Stelle, ungleiche Spannung (geringer am oberen Theile) mit der Möglichkeit, den oberen Theil vollständig entleeren zu können, hinzu.

Die wichtigste Aufgabe ist, den Bruch zurückzubringen. Dasselbe geschieht durch die Taxis, welche nach Einigen möglichst lange und mit Gewalt fortgesetzt werden soll, in der Voraussetzung, dass sie immer gelingen müsse; wogegen aber die von diesen Chirurgen selbst gemachten Bruchschnitte sprechen. Nach Anderen soll die Taxis nur kurze Zeit und mit grösster Schonung vorgenommen und bei Misserfolg sehr bald der Bruchschnitt gemacht werden. Unter der antiseptischen Wundbehandlung hat letzteres entschieden den Vorzug, da die reactiven Erscheinungen, insbesondere die Bauchfellentzündung, fast Null sind, wenn früh operirt wird; andererseits dagegen der fortgesetzte Druck leicht Quetschung des Darmes zur Folge hat. Als Gegenanzeigen für die Taxis können gelten: wenn der Bruch nicht gespannt, wenn die Haut geröthet ist; grosse Schmerzhaftigkeit der Geschwulst bei vorhandener Spannung und Härte an der Bruchpforte; Zunahme der Einklemmungserscheinungen; Sinken der Kräfte und Zeichen einer vorausgegangenen gewaltsamen Taxis. Um das Zurückbringen der Vorlagerung zu erleichtern, wurden verschiedene unterstützende Mittel angegeben, die sich nach der Anschauung über die einschnürenden Gebilde änderten. Die Mehrzahl strebte, den Kranken widerstandlos zu machen und allgemeine Erschlaffung (damit auch der Bruchpforte) herbeizuführen. Blutegel in grosser Zahl, Aderlass, Brechmittel bis zur Ohnmacht, unterstützt von warmen Bädern, werden heutzutage nicht oft mehr in Anwendung gezogen. Warme Bäder, Abführmittel (vorsichtig), Klystiere, warme Ueberschläge gelten noch als sehr verwendbar und sind oft von Erfolg begleitet. Um das Volumen der vorgelagerten Theile zu verringern, wurden mit ähnlichem Erfolge kalte Bäder, kalte Ueberschläge, kalte Douchen, Betupfen mit Aether angewandt; doch im Ganzen weniger als die Wärme. In ähnlicher Weise wirken die Berieselungen mit Aether, Chloroform. Als eines der wesentlichen Mittel erweisen sich Chloroform, Aether zur Narkose, während andere Narcotica (Tabakklystiere, Opium, Morphium) weniger sichere Unterstützung bringen. Je acuter die Erscheinungen verlaufen, um so weniger nützen die unterstützenden Mittel. In allen Fällen soll aber der Darm so viel als möglich entleert werden, wozu erfahrungsgemäss grössere Eingiessungen (nach Hegar) von wesentlichem Nutzen sind, indem durch die Anfüllung der Därme häufig die eingeklemmte Schlinge herausgezogen wird, wie man dieses auch durch die nach Simon in den Mastdarm eingeführte Hand zu erreichen suchte. Als wesentliche Vorbereitung gilt die Lagerung der Kranken, so dass das Becken etwas erhöht, die Bauchwand vollständig schlaff und die Extremitäten angezogen sind (negative Taxis). Diese wesentlichen Bedingungen wurden übertrieben, der Kranke mit den Beinen hoch gehoben, auf den Karren mit herabhängendem Kopfe geladen und dabei noch heftige Erschütterungen des Körpers ausgeführt, um durch die herabsinkenden, nicht vorgelagerten Eingeweide einen Zug ausüben zu lassen. Jetzt sucht man vorzüglich auf die Geschwulst selbst zu wirken (positive Taxis). Ist der Kranke in der entsprechenden Weise gelagert, so setzt der Operateur Daumen und Zeigefinger oder alle Finger der linken

Hand in der Umgebung der Bruchpforte auf und übt einen leichten Druck auf den eingeschnürten Theil aus, um ein Abknicken, seitliches Ausweichen oder Verschieben der ganzen Vorlagerung oder Abheben der Einklemmungsstelle zu verhindern, während die andere Hand einen gleichmässigen oder sich allmälig steigernden Druck auf den übrigen Theil der Vorlagerung ausübt. Nur bei sehr grossen Brüchen drückt man mit beiden Händen auf die Bruchgeschwulst, während ein Gehilfe den Bruchhals zusammendrückt. Der Druck sei milde, sich allmälig steigernd, er suche zuerst den Inhalt der Gedärme zu entleeren und dann diese zurückzuschieben. Um das abführende Rohr in die Fortsetzung des zuführenden zu bringen, hat man gerathen, die Geschwulst etwas hervorzuziehen oder seitlich zu neigen, wodurch der klappenförmige Verschluss überwunden werden soll. Wird dabei der Bruch immer weicher, entweicht der Inhalt unter Gurren, erfolgt die Abnahme der Geschwulst gleichmässig, nicht plötzlich unter Verschieben der ganzen Geschwulst, lässt sich die Bruchpforte frei fühlen und liegt der Bruchsack noch vor der Bruchpforte, so kann die Taxis als gelungen betrachtet werden, wobei sich das Gefühl des Kranken rascher bessert. Netzbrüche lassen sich schwerer zurückbringen, die Verkleinerung der Geschwulst erfolgt anfangs durch eine geringe Abnahme der Breite, weiter aber durch Verschieben der ganzen Geschwulst, wobei der Bruchcanal sich vorwölbt; der letzte Theil schlüpft mit einem Ruck zurück und sie verursachen kein Gurren. Eines Umstandes möge noch gedacht werden. Die Reposition gelingt am leichtesten, wenn man den zuletzt vorgefallenen Theil zuerst zurückbringt. Da dieser meist am hinteren Umfange der Geschwulst liegt, so versuche man den Druck an dieser Stelle zuerst, wie es die Kranken nach Erfahrung oft selbst thun, wenn der Bruch sich öfter verlagert hatte. Als Hilfsmittel bei der positiven Taxis werden Hin- und Herschieben der Geschwulst, Hervorziehen, Hin- und Herrollen zwischen beiden Händen angegeben, wobei insbesondere das Hervorziehen mit Vorsicht gemacht werden muss, indem bei bestehender Gangrän leicht eine Lösung der Verwachsung mit Kotherguss in die Bauchhöhle erfolgen kann. Die unangenehmen Zufälle, welche beim Zurückbringen eintreten können, sind: Zerreissung des Bruchsackes, meist bei grossen, alten, chronisch eingeklemmten Brüchen, mit dem deutlichen Gefühl des Krachens und Reissens für den Arzt und Kranken und bedeutenden Blutunterlaufungen, wobei die Härte der Geschwulst ungleichmässig wird und an einer Stelle eine Lücke mit grösster Nachgiebigkeit deutlich wahrnehmbar ist; Zerreissung der Gefässe in allen Schichten der Bruchhüllen und an der Vorlagerung mit oft bedeutenden Blutansammlungen entsprechend der Stelle; Entzündung der einzelnen Theile bis zur Vereiterung oder zum Brande mit Zerreissung des Darmes; Scheinreduction (wovon später) mit Andauer der Einklemmungserscheinungen.

Schwieriger wird das Zurückbringen der Eingeweide und die Lösung der Einklemmung bei früher schon angewachsenen Eingeweidebrüchen, indem die Einklemmung sehr oft durch die Verschiebung derselben in Folge der Verwachsung bedingt ist, die unter Umständen nicht gehoben werden kann, ausser durch Blosslegung der entsprechenden Theile und der sonst für eingeklemmte Eingeweidebrüche dieser Art möglichst zu vermeidende Bruchschnitt vorgenommen werden muss. Man suche den Inhalt der Vorlagerung so viel als möglich weiter zu befördern oder bestrebe sich, die zuletzt noch vorgefallenen Theile zurückzubringen, was sehr häufig durch einen andauernden Druck geschieht.

Bei angewachsenen Hernien gelingt es nicht selten, durch Bettruhe, tägliche Reposition und Compression bei magerer Diät und Anwendung von Abführmitteln die Eingeweide vollständig zurückzubringen oder doch

so weit zu verkleinern, dass Kranke ein Bruchband tragen können. Die Behandlung erfordert immer lange Zeit.

Hat die Einklemmung einen gewissen Grad erreicht und war die versuchte Taxis erfolglos, so muss man zur Herniotomie schreiten. Dieselbe zerfällt zunächst in zwei Arten: ohne und mit Eröffnung des Bruchsackes. Der in Folge dessen geführte Streit hat zu folgenden Anzeigen und Gegenanzeigen geführt. Der Bruchschnitt ohne Eröffnung des Bruchsackes kann vorgenommen werden: von geübten Operateuren; bei jungen Brüchen, bei denen keine Bruchbänder getragen wurden und nicht schon wiederholt Einklemmung vorhanden war, da Veränderungen des Bruchsackes fehlen; bei chronischer Einklemmung, wo keine bedeutende Veränderung der Vorlagerung angenommen werden kann; daher bei grossen Hodensack- und Nabelbrüchen; bei vollständiger Verwachsung des Inhaltes unter sich und mit den Hüllen; bei Brüchen, welche keinen eigentlichen Bruchsack haben: Coecal-, Blasenbrüche etc. Als Gegenanzeigen gelten: Verwachsung des Bruchsackes mit den äusseren Hüllen; hypertrophisches Netz, welches nach der Erweiterung der Bruchpforte nicht reponirt werden könnte, sowie überhaupt andere Entzündungsprocesse an den vorgelagerten Theilen; Nichtentleerung des Bruchwassers; Unmöglichkeit, sich von der Beschaffenheit der Theile zu überzeugen; leichtes Auftreten von ausgebreiteten Entzündungen in Folge der schwierigen Loslösung des Bruchsackes. Als Anzeigen für den Bruchschnitt mit Eröffnung des Bruchsackes gelten Brüche mit engen Bruchpforten und rascher bedeutender Vergrösserung, wenn bei dem Bruchschnitte ohne Eröffnung das Zurückbringen der Vorlagerung nicht gelang. Vergleicht man die beiden Arten, so gehen jetzt viele Gründe, welche man früher gegen die Eröffnung des Bruchsackes anführte, als: Gefahren der Verletzung des Bauchfelles, folgende Bauchfellentzündung, Verletzung der Vorlagerung, Abfliessen des Blutes in die Bauchhöhle u. s. w. verloren, da unter der gegenwärtigen antiseptischen Verbandweise alle die Zufälle von Seite des Bauchfelles wegfallen, und es lässt sich im Allgemeinen sagen: Ist es möglich, die Diagnose der Einklemmung ausserhalb des Bruchsackes, sowie des Zustandes der Vorlagerung festzustellen, so kann man die Eröffnung des Bruchsackes unterlassen, die Bruchpforte ausserhalb desselben erweitern und das Zurückbringen versuchen, da es sicher viele Fälle giebt, wo man ohne Eröffnung ausreichen wird, denn bei Misslingen ist die Eröffnung noch immer möglich. Das Verfahren bei der Operation ohne Eröffnung hängt davon ab, ob man den Bruchsack zurückschieben oder unterbinden oder sich mit dem blossen Zurückbringen der Eingeweide begnügen will? Die Erweiterung erfolgt subcutan, indem man die Finger zwischen Bruchsack und Pforte einbohrt und so die Erweiterung vornimmt oder durch eine kleine Hautwunde in einiger Entfernung von der Pforte, durch welche ein geknöpftes Messer eingeführt wird. In der Mehrzahl der Fälle wird die Gegend der Bruchpforte durch einen kurzen Schnitt blossgelegt und die Pforte selbst entweder von innen nach aussen oder umgekehrt gespalten; letzteres besonders, wenn es nicht gelingt, mit Instrumenten unter die fibrösen Gebilde zu gelangen. Bei dem Zurückbringen der Eingeweide hüte man sich, den Bruchsack zugleich zurückzuschieben, da sonst leicht die Einklemmung in einem Theile des Bruchsackes fortbestehen könnte. Die weitere Behandlung ist die einer einfachen Wunde.

Bei dem Bruchschnitte mit Eröffnung des Bruchsackes (antiseptisches Verfahren der Operation immer zu empfehlen) spaltet man die Haut in entsprechender Länge des Bruches mit Schonung der Gegend der Bruchpforte, aber immer so, dass es [illegible] st bequem zur einklemmenden Stelle zu gelangen, durch [illegible] zu einem T- oder Kreuz-*schnitt* erweitert werden [illegible] esten

durch vorsichtiges Emporheben der Haut und Trennung der Falte von innen nach aussen oder umgekehrt, um so vorsichtiger, je dünner die Schichten derselben oder je stärker die Verlöthung der Schichten ist. Das Unterhautzellgewebe wird am besten nach Emporheben einer kleinen Falte und Einschneiden derselben an der Pincette auf der Hohlsonde gespalten. In derselben Weise werden auch die äusseren Bruchhüllen durchtrennt. Die Zufälle, welche bei der Durchtrennung dieser Schichten eintreten können, sind: Verwachsung aller Schichten mit dem Bruchsack, so dass es unmöglich ist, dieselben zu unterscheiden (vorsichtig in die Tiefe dringen); Wucherung des Unterhautzellgewebes, so dass es netzähnlich wird; Einlagerung von Drüsen, Cysten; Oedem in demselben; Verdickung des Ueberzuges an ausgebreiteten Stellen, so dass sich das Gewebe in eine grosse Anzahl von Schichten trennen lässt; Verletzung der oberflächlichen Gefässe; endlich Lagerung der Eingeweide unmittelbar unter der Haut bei fehlendem Bruchsacke. Letzteres hat statt bei Vorlagerung eines Eingeweides, das nicht allseitig vom Bauchfelle überzogen ist und Führung des Schnittes an dieser Stelle; bei Zerreissung des Bruchsackes nach Verletzungen an verschiedenen Stellen desselben; Aufsaugung desselben nach Druck und Zerstörung durch Eiterung, Geschwüre; nach vorausgegangenem Bruchschnitt. Als Kennzeichen eines solchen Vorfalles der Eingeweide kann bei normaler Haut und normalem Unterhautzellgewebe angesehen werden: 1. Einschnürung der Bruchgeschwulst unterhalb der Bruchpforte; 2. Vorhandensein der Fluctuation im unteren Theile der Geschwulst; 3. Ausfliessen venösen Blutes beim Schnitte; 4. Vorlagerung einer dunkelbraunen, marmorirten, nicht glänzenden, matten Masse, welche nach Abstreifen der oberflächlichen Schichte die glänzende seröse Oberfläche des Darmes sehen lässt und allseitig umgangen werden kann, nachdem kein Bruchwasser ausgeflossen ist; 5. dass man mit dem Finger dennoch nicht unter die Bruchpforte eindringen kann, trotzdem sich diese Gegend hart anfühlt. Manchmal gelingt es, bei Umgreifen der dunklen Masse einen Riss nachzuweisen.

Bei bestehenden Einklemmungserscheinungen soll man es bei aufgelagerten, selbst entzündeten Drüsen nie unterlassen, in die Tiefe zu dringen, da leicht ein Bruch durch die Drüse gedeckt sein kann. Cysten werden sich leicht durch ihre Schwappung erkennen und eine vorsichtige Eröffnung eine Verwechslung mit einer durch Bruchwasser gefüllten Bruchsackausstülpung vermeiden lassen. Die wichtigste Unterscheidung ist die des Bruchsackes von den übrigen Bedeckungen, da dessen Eröffnung immer mit besonderer Aufmerksamkeit gemacht werden muss. Als ein sehr wichtiges Zeichen wird es angesehen, dass der Bruchsack an der Verschiebung der Hautränder nicht theilnimmt, und so lange die Schichten mit der Haut verschoben werden können, hat man den Bruchsack noch nicht blossgelegt. Die folgenden Merkmale dienen gleichzeitig zum Unterschiede vom Darme und mögen daher folgen. Der Bruchsack zeigt eine unebene, mit einzelnen Zellgewebsresten überzogene Oberfläche von silbergrauem Ansehen mit Blutungen beim Auslösen aus der Umgebung; die Consistenz und Spannung der Geschwulst ist ungleich; das Gefässnetz unregelmässig; Fehlen einer Knickungsfurche (wie sie immer bei der Vorlagerung einer Darmschlinge vorhanden ist); Unmöglichkeit der deutlichen Wahrnehmung der einschnürenden Stelle und des Einführens selbst einer Sonde in den freien Raum der Bauchhöhle; kein Ausfliessen von Bruchwasser; Unmöglichkeit des dauernden Hervorziehens der Geschwulst, die nach Aufhören des Zuges sogleich wieder zurücktritt; Zusammendrücken nach Erweiterung der vermeintlichen Einklemmungsstelle ändert nichts an der Beschaffenheit der Geschwulst; Möglichkeit des Abhebens längerer oder kürzerer Bindegewebsfäden; Fühlbarkeit eines tiefer liegenden Körpers an fluctuirenden Stellen.

Am Darme zeigt sich dagegen eine glatte, glänzende, nach Abstreifen der aufgelagerten Exsudatmasse gleichmässige Oberfläche mit feinem, quer über den Darm verlaufendem Gefässnetze; Vorhandensein der Knickungsfurche; allseitiges Wahrnehmen der Einklemmungsstelle als scharfen Rand; kugelige, birnförmige, cylindrische Geschwulst von gleichmässiger Spannung mit Zusammenfallen bei ausgeübtem Drucke auf dieselbe nach Erweiterung des einschnürenden Ringes.

Bevor man zur Eröffnung des Bruchsackes schreitet, kann man die Bruchpforte einschneiden und jetzt die Zurückbringung der Eingeweide versuchen. Die Erweiterung geschehe aber immer mit Vorsicht und in derselben Richtung wie bei Eröffnung des Bruchsackes. Führt dieses nicht zum Ziele, so eröffnet man den Bruchsack, indem man entweder an einer deutlich fluctuirenden, beweglichen oder die Flüssigkeit durchscheinen lassenden Stelle eine Falte aufhebt, diese an ihrer Spitze einschneidet, bis Bruchwasser ausfliesst und in den Schnitt sogleich eine Hohlsonde einführt, ehe man die Pincette loslässt; oder man sticht, wenn man der unterhalb befindlichen Flüssigkeit sicher ist, direct mit dem Spitzbistouri ein. Auch das Fassen mit zwei Pincetten und Zerreissen der Membran oder Durchschaben mit der Hohlsonde wurde empfohlen. Ist die Oeffnung hinlänglich gross, so fasst man die Ränder des Bruchsackes allein, ohne Fascia propria, mit zwei Pincetten, um sie gehörig spannen zu können und erweitert sie mit dem Knopfbistouri in der Richtung des Hautschnittes. Man untersucht jetzt die Höhle und die vorgelagerten Eingeweide, von deren Beschaffenheit das weitere Verfahren abhängt. Insbesondere wende man der Untersuchung des vorgelagerten Netzes seine Aufmerksamkeit zu. Sind die Theile normal, so erweitert man die einklemmende Stelle entweder stumpf, indem man mit dem Zeigefinger zwischen Darm und Pforte einzudringen sucht und so den Ring zerrt, oder indem man eigene dilatirende Instrumente (Haken, Dilatatorien) mit dem Finger oder einer Hohlsonde einführt. Trotzdem das Peritoneum dadurch nicht gespalten wird und Scheinreductionen schwerer möglich sind, darf man immer die leicht gefährlich werdende Quetschung der Theile nicht unterschätzen. Die Anhänger dieser Methode sind geringe. Häufiger geübt ist die blutige Erweiterung mittels eigener Instrumente oder dem gekrümmten Knopfbistouri (Cooper). Gelingt es, den Finger in die Bruchpforte einzudrängen, so wird auf ihm das Herniotom flach eingeführt, dann gegen den Rand aufgestellt und mehr durch Druck als durch Zug der Rand eingeschnitten. Dabei soll die Pulpa des Fingers gegen den Darm gekehrt sein, um eine Verletzung desselben zu vermeiden. Der Schnitt werde nicht tief gemacht, sondern ziehe man es vor, zur Verminderung der Gefahr mehrere nebeneinander liegende, kleinere Einkerbungen zu machen. Gelingt es nicht, mit dem Finger einzudringen, so führe man sanft eine Hohlsonde ein, um so vorsichtiger, je höher die Einschnürung liegt und auf dieser das Herniotom. Schichtenweises Einschneiden von aussen bis zur Durchtrennung des Ringes oder Eröffnung des Bauches über der Einschnürung und Lösung von hinten erfordern eine nicht Allen zu Gebote stehende Uebung und sind nur auf die äussersten Fälle zu beschränken. Sobald die Erweiterung genügend ist, führe man den Finger in die Bauchhöhle, damit eine etwa noch höher liegende Einklemmung nicht übersehen werde. Hervorziehen der Eingeweide und Besichtigung der eingeschnürten Stelle wird vor späterer Durchbohrung schützen. Dabei muss berücksichtigt werden, dass die Veränderungen zuerst an der Schleimhaut, später an der Muskelhaut auftreten, so dass beide schon zerstört sein können, während das Bauchfell nur verhältnissmässig geringe Veränderungen darbieten kann. Nicht selten wölbt sich letzteres blasenartig vor und lässt den missfarbigen Darminhalt durchscheinen. Bei der Reposition entleere

man den Darm zuerst etwas und beginne das Zurückschieben an dem zuletzt vorgefallenen Stücke, welches an seinem leichteren Hervortreten meist kenntlich ist, bei gehöriger Spannung des Bruchsackes in der Richtung der Bruchpforte, indem man mit dem einen Zeigefinger den zusammengedrückten Darm durch die Bruchpforte führt. Der andere Zeigefinger schiebt das nächst liegende Stück eben dahin und der jetzt erst zurückgezogene erste Finger verfährt in der gleichen Weise (scharfe Nägel können dabei gefährlich werden). Der letzte Theil schlüpft gewöhnlich von selbst rasch zurück. Ist Darm und Netz vorgelagert, so schiebe man ersteren voraus zurück, indem das Netz schwerer zusammendrückbar ist. Ist Alles zurückgebracht, so gehe man mit dem Finger in die Bauchhöhle und untersuche, um Scheinreductionen zu vermeiden, ob man die Umgebung der inneren Oeffnung allseitig frei umgehen kann. Hindernisse des Zurückbringens sind: Verwachsungen der vorgelagerten Theile unter sich und mit der Umgebung; Entartung derselben; starkes Ausgedehntsein durch Gase; Zusammenziehung des Bauches mit Abnahme der Grösse der Bauchhöhle bei lange bestehenden Brüchen. Sind die Verwachsungen frisch und locker, so genügt oft ein leiser Zug oder Abheben mit dem Finger oder der Hohlsonde. Sind dieselben älter, aber schmal, so werden sehr dünne mit der Scheere durchtrennt; stärkere an zwei Stellen nahe dem Darme unterbunden und dazwischen durchschnitten; sehr starke mit dem Messer abgelöst, wobei es besser ist, etwas Bruchsack am Darme zu lassen und Gefässe zu unterbinden, als die Operation unnöthig zu verzögern. Entartetes Netz wird nach gehöriger Unterbindung en masse oder nach mehrfacher Ligatur, wobei man immer darauf achten muss, dass die den Faden durchführende Nadel kein Gefäss trifft, oder durch Abschneiden des Netzes mit Unterbindung der einzelnen Gefässe abgetragen. Doch ziehe man dasselbe nicht zu stark hervor. Zu starke Gasfüllung wird durch Zusammendrücken des Darmes, der ganzen Geschwulst, Punction mittels eines sehr dünnen Troikars (Injectionsspritze), Einstich mit dem Bistouri gehoben. In den beiden letzteren Fällen empfiehlt es sich, am Bauchfelle um die Oeffnung eine Ligatur anzulegen. Sind die Verwachsungen zu ausgedehnt, oder kann die Bauchhöhle die Eingeweide nicht mehr aufnehmen, so bleiben sie ausserhalb liegen und werden gehörig bedeckt, oder aber man macht die Excision der Vorlagerung mit folgender Darmnaht.

Ueble Zufälle, welche während der Operation eintreten können, sind: Verletzungen der an dem Bruchsackhalse liegenden Gefässe (Arteria epigastrica inf., obturatoria u. s. w.) mit Blutung nach aussen oder in die Bauchhöhle entweder während der Erweiterung der Bruchpforte oder erst später und dann in öfterer Wiederholung. Im Allgemeinen sind die Blutungen seltener, als man früher annahm, und werden am besten durch Unterbindung der Gefässe selbst mit ausgiebiger Erweiterung der Wunde gestillt. Die angegebenen Compressorien haben sich nicht bewährt. Da Blutungen oft erst später auftreten, so verdienen die Erscheinungen des Verfalles der Kranken unsere Beachtung.

Von verschiedener Bedeutung ist die Verletzung der Gedärme in Folge irriger Diagnose des Bruchsackes, bei Verwachsung mit den Hüllen oder, was am häufigsten vorkommt, bei der Erweiterung der Bruchpforte. Ist blos der Bauchfellüberzug durchtrennt, so kann der Darm zurückgeschoben werden, ohne dass eine Naht erforderlich ist; doch möchten einige oberflächliche Hefte immer vorzuziehen sein. Sind dagegen alle Schichten durchtrennt, so muss die Darmnaht angelegt werden und hat sich dieselbe in der Weise am besten bewährt, dass man ungefähr $1^1/_2$ Cm. weit vom Wundrande einsticht, die Nadel unter dem Bauchfelle bis auf 0,50 Cm. vorschiebt, aussticht und am entgegengesetzten Wundrande ähnlich einen gleichen Theil

des Bauchfelles fasst. Werden die Nähte geknüpft, so wird ein Theil des Wundrandes eingestülpt und kommen Bauchfellplatten von $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. Breite fest aneinander zu liegen und bilden eine innige Verklebung (Lembert). Mit Catgut können die Fäden kurz abgeschnitten werden (Fig. 53).

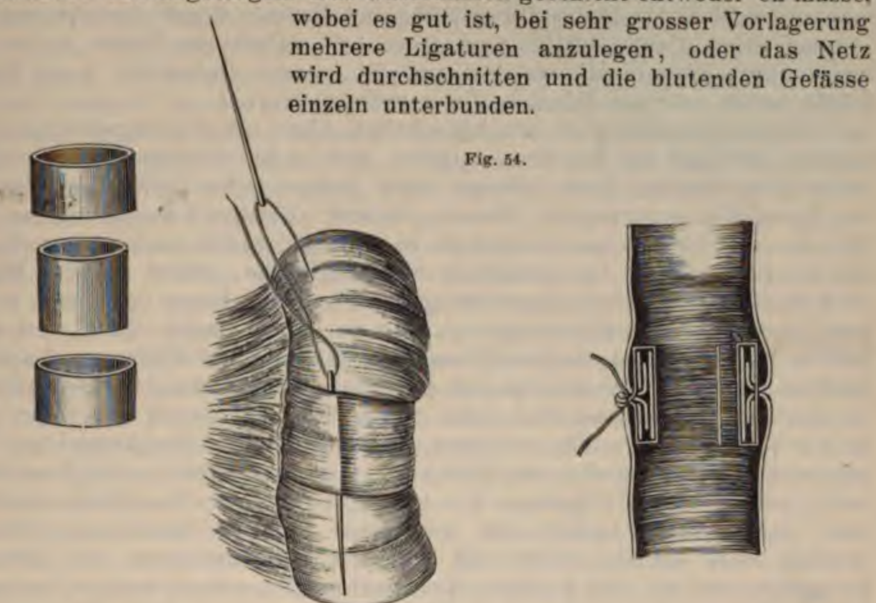
Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert die Beschaffenheit des Darmes, der nach der Erweiterung immer vorgezogen werden muss, um die eingeklemmte Stelle genau zu untersuchen, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass die grösste Convexität der Schlinge oft mehr verändert ist als der Sitz der Einklemmung. Rosenrothe, selbst dunkelblaue Färbung ist noch keine Gegenanzeige zum Zurückbringen, da sich die Gedärme meist rasch erholen. Gangrän des Darmes kündigt sich sehr häufig schon vor der Operation durch Weicherwerden der Geschwulst an, so dass die inliegenden Theile jetzt leicht durchgefühlt werden können, wobei eine gleichzeitige livide Verfärbung der Haut schon auf Durchbruch des Darmes schliessen lässt, insbesondere wenn Knistern in der Tiefe wahrgenommen werden kann. Trotz der bestehenden örtlichen Entzündungserscheinungen hört das Erbrechen und der Schmerz, selten das Schluchzen auf, während die Kranken verfallen, der Puls kleiner, unregelmässig wird und die Haut sich mit kaltem Schweisse bedeckt. Die wichtigsten Zeichen sind aber nach Eröffnung des Bruchsackes am Darme: Schwarze, schwarzblaue und gräuliche Verfärbung mit Ablösung der oberflächlichen Schichte oder Mürbewerden derselben und in Folge dessen leichte Zerreissbarkeit; Verlust des Glanzes; Unmöglichkeit, das Blut in den Venen zu verschieben, und wenn dieses noch möglich, das Ausbleiben der Wiederfüllung; Matschsein des ganzen Darmes mit Zusammenfallen, ohne dass Durchbohrung besteht. Erweist sich der Darm brandig, so wird derselbe ohne Erweiterung der Bruchpforte eingeschnitten. Nur wenn die Kothentleerung eine mangelhafte ist, erweitere man diese, am besten vom Darme aus mit oberflächlichen Einkerbungen, um ein Ablösen der Verwachsung oder eine Eröffnung des Darmes ober dieser zu verhindern. Ist die brandige Stelle nur klein, so legt man nach vorheriger Einstülpung derselben oder deren Ausschneidung eine Naht in der früheren Weise an, wobei ersteres vorzuziehen ist, da dann die Abstossung des Brandigen nach dem Darme hin erfolgt. Zugleich kann man durch eine Gekrösschlinge den Darm in der Nähe der Bruchpforte erhalten. Dieselbe muss aber immer so angelegt werden, dass man das Fadenbändchen von unten nach oben durch das Gekröse stösst, an der oberen Fläche ein Stück weiter quer geht und dann von oben nach unten die Nadel führt, da dadurch ein Druck der Schlinge auf den Darm vermieden wird. Die Angabe, dass der Darm auch ohne Gekrösschlinge in der Nähe der Bruchpforte liegen bleibt, hat sich nicht bestätigt. Einführen eines Drainrohres bis zur Bruchpforte kann bei etwaigem nachträglichen Durchbruche das Secret nach aussen leiten. Bei Brand in grösserem Umfange muss diese Stelle immer ausgeschnitten und die Naht angelegt werden, nachdem das zuführende Darmende vorher gehörig entleert wurde. Die Naht wird selbst bei Ausschneidung eines verschieden langen Stückes in der früheren Weise gemacht, wobei man zuerst die Schleimhaut näht mit Heften, welche gegen die Darmhöhle geknüpft werden. Die Bauchfellhefte fassen nur das Bauchfell. Nach der Naht bildet die Schleimhaut und Muskelhaut einen Ring gegen *die Lichtung* des Darmes, und zwar ohne Einlegen cylindrischer Körper

Fig. 53.



in das Darmlumen (Fig. 54), indem diese Einlagen immer reizen. Auch die Einstülpung des oberen in das untere Darmstück mit folgender Naht hat sich nicht besser als die einfache Naht bewährt (Fig. 55). Bei Brand des Netzes bleibt dieses entweder in der Wunde liegen oder wird im Gesunden unterbunden und abgetragen. Das Unterbinden geschieht entweder en masse, wobei es gut ist, bei sehr grosser Vorlagerung mehrere Ligaturen anzulegen, oder das Netz wird durchschnitten und die blutenden Gefässe einzeln unterbunden.

Fig. 54.



Sind die zuletzt angegebenen Complicationen vorhanden, so wird blos der obere Theil der Wunde vereinigt und im unteren ein Drainrohr eingelegt. Unter sonst normalen Verhältnissen verfuhr man früher in der Weise, dass man ein Läppchen bis in die Bruchpforte einlegte, um längs desselben dem Wundsecrete freien Abfluss zu gestatten, und darüber die übrige Wunde vereinigte. In neuerer Zeit kann man unter antiseptischer Wundbehandlung die Prima intentio anstreben. Meist verbindet man aber jetzt mit dem Bruchschnitte die sogenannte Radicalbehandlung, das heisst die Vernichtung des Bruchsackes, indem man denselben entweder in seinem ganzen Umfange oft mit grossen Schwierigkeiten auslöst, am Bruchsackhalse unterbindet, den übrigen Theil abtrennt, oder indem man am überliegenden Theile überdies noch eine fortlaufende Naht anbringt. Nach Anderen wird der Bruchsack durch Einlegen eines starken Drainrohres und Vernähen des übrigen Theiles oder durch einfaches Annähen der Bruchsackränder an die Hautränder zum Schwinden gebracht. In der Mehrzahl verbindet man aber damit die Anlegung von Heften durch die Ränder der Bruchpforte mit und ohne vorherigem Anfrischen (Pfeilernaht bei Leistenbrüchen), über welche dann die Haut vernäht wird. Die Art der jetzt auch bei freien Leistenbrüchen sehr häufig in Anwendung gezogenen Radicalbehandlung hat vielfache Abänderungen erfahren, von welchen die Bassini'sche

Fig. 55.



mit Einrollen und Einlagerung des Bruchsackes im subperitonealen Zellgewebe in der Nähe der Bruchpforte mit Vereinigung der Umrandung der Bruchpforte die günstigsten Resultate gegeben hat. Die bis jetzt gemachten Erfahrungen zeigen die Vortrefflichkeit der antiseptischen Verbandweise, schützen aber durchaus nicht vor Recidiven. Im weiteren Verlaufe sorge man vorzüglich für Ruhe des entzündeten Darmes durch Darreichung von etwas Opium. Ueble Zufälle sind jetzt bei einfacheren Fällen selten und meist durch Complicationen bedingt, die, wenn auch nicht in so hohem Grade, schon vor der Herniotomie vorhanden waren.

Sobald der Darm zurückgebracht ist, hören die Einklemmungserscheinungen auf und die Kranken befinden sich wohl. Stuhlentleerung erfolgt meist bald darauf. Doch können auch weitere üble Zufälle im Verlaufe der Behandlung eintreten. Dahin gehören: Heftige Entzündung an der Wunde, welche sich nach abwärts in den Hodensack und nach aufwärts auf die Bauchwand, das subperitoneale Zellgewebe, selbst auf das Bauchfell fortsetzen und solche Erscheinungen hervorrufen kann, dass man es mit einer neuerlichen Einklemmung zu thun zu haben glaubt. Doch sind diese Zufälle bei der antiseptischen Behandlung seltener, und Fälle, wo der ganze Hodensack, Theile der Bauchwand gangränös abgestossen werden, gehören zu den Seltenheiten und sind meist bedingt durch Austritt von Darminhalt an der Verwachsungsstelle zwischen die Schichten der Bauchwand bei Gangrän des Darmes, wobei die Kranken meist an Pyämie oder Septikämie zu Grunde gehen. Steigerung der schon bestehenden Bauchfellentzündung nach der Operation erfolgt bei Ausschluss anderer bestehender Complicationen sehr selten. Bevor wir jedoch zur Besprechung der Ursachen übergehen, welche eine Andauer der Einklemmungserscheinungen bedingen, sei noch der plötzlichen, nach der Reposition erfolgten Todesfälle gedacht. Dieselben sind wohl manchmal durch die Nachwirkung des Chloroforms bedingt; doch kommen dieselben auch aus anderen, bis jetzt nicht näher bekannten Gründen vor, so z. B. nach Reposition eines Magenbruches der weissen Bauchlinie. Der Verfall tritt entweder sogleich ein, oder es folgt zuerst eine Zeit vollständigen subjectiven und objectiven Wohlbefindens nach der Operation. Bei den Sectionen findet man keine oder nur sehr geringe Veränderungen am Bauchfell oder den Eingeweiden. Der Verfall tritt um so eher ein, je rascher, strammer und scharfrandiger die Einklemmung war und je höher am Darme die Einklemmung statt hatte. Als die noch keineswegs erwiesene Ursache sieht man Paralyse des Gangliensystems wie bei anderen infectiösen Erkrankungen des Darmes oder Shock an. Inwieweit die von mir oft beobachtete vorübergehende Albuminurie bei eingeklemmten Brüchen, welche einen auffallend raschen Verfall des Kranken bedingt, zu dem tödlichen Verfalle disponirt, müssen weitere Beobachtungen feststellen.

Zu den unangenehmsten Zufällen gehört die Fortdauer der Einklemmungserscheinungen nach der Operation. Die vollständige Reposition vorausgesetzt, liegt die Ursache entweder in der Beschaffenheit der zurückgebrachten Theile oder in anderen, in der Bauchhöhle neuerdings Einklemmung des Darmes bedingenden Verhältnissen oder Ausbreitung der schon vor der Reposition an den Theilen bestehenden Erkrankungen, seltener in anderen Erkrankungen, welche eine Störung in der Fortbewegung des Darminhaltes bedingen. Von Seite des Darmes kann die Fortbewegung gestört werden durch Lähmungen und Verengerungen desselben. Die Lähmung tritt ein in Folge des Druckes der einklemmenden Stelle oder der längere Zeit bestehenden entzündlicher [illegible] wir sehen, dass stark aufgetriebene, in ihrer Wand verdi[illegible]nung des Bruchsackes nicht die geringste Zusamm[illegible]en und durch Druck nie voll-

ständig entleert werden können. Wird ein solcher Darm in die Bauchhöhle zurückgebracht, so wird an ihm die peristaltische Bewegung unterbrochen und es kommt neuerdings zu Stauung des Darminhaltes. Nicht minder wichtig sind aber die während der Einklemmung eintretenden Verengerungen des Darmes. Dieselben haben ihren Grund in Verwachsung der die Einklemmungsfurche begrenzenden Bauchfellüberzüge, welche in verschiedener Ausdehnung bis zum völligen Verschwinden der Höhlung des Darmes gedeihen kann. Es ist dies um so leichter möglich, je mehr die Serosa des Darmes zerstört wurde und je dichtere Exsudatmassen an dieser Stelle aufgelagert wurden, deren Schrumpfung dieselbe Folge hat. Es wird diese Ursache um so eher vorhanden sein, je länger und heftiger die Einklemmung war, und es zu einer Entzündung oder Geschwürsbildung an der Schleimhaut gekommen ist. In solchen Fällen haben die Einklemmungserscheinungen gar nie aufgehört oder treten erst in einem ein bis mehrere Tage dauernden Zwischenraume wieder auf. Seltener werden diese Veränderungen erst später auftreten, wenn die Verwachsung sich nur langsam entwickelt. Eine andere Ursache besteht in verschiedenen Lageveränderungen des zu- und abführenden Darmstückes nach gehobener Einklemmung. Nicht selten wird nach Eröffnung des Bruchsackes eine Kreuzung derselben beobachtet. Wird diese nach dem Hervorziehen nicht gehoben, so kann leicht die Verklebung der aneinandergepressten Theile fortbestehen und es werden die beiden Schenkel gekreuzt oder gedreht mit den bekannten Folgen zurückgeschoben. Dasselbe geschieht, wenn bei mangelnder Kreuzung die Schenkel in paralleler Richtung untereinander verkleben. Eine Darmkreuzung kann aber auch dadurch hervorgebracht werden, dass die Schlingen beim Zurückschieben gedreht werden und sich diese Drehung durch die Darmbewegung nicht ausgleicht, oder sie wird durch abnorme Verwachsungen mit der Bauchwand oder der Theile untereinander erst in späterer Zeit durch Zerrung an einem Schenkel hervorgerufen. Nicht zu übersehen ist der Druck auf die lange vorgelagert gewesenen Theile, welcher bei Verkleinerung der Bauchhöhle in Folge der nun erfolgten Vermehrung der eingeschlossenen Theile durch den Inhalt ausgeübt wird. Hüllt das Netz die Darmschlinge ein und wird der ganze Klumpen zurückgebracht, so wird dadurch die Ausdehnung des Darmes ebenfalls gehindert. Eine sehr häufige Ursache sind dagegen strangförmige Gebilde, die entweder aus Exsudaten oder aus dem Netze hervorgehen und die entweder mit beiden Enden an den Gedärmen oder in der Umgebung der Bruchpforte befestigt sind, seltener in einer weiteren Entfernung an dem Bauchfelle haften. Die Stränge schnüren entweder den Darm vollständig ein, oder aber dieser erleidet über denselben eine Knickung. Aehnlich wirkt die Umschnürung, wenn der Darm durch eine Oeffnung des Netzes hindurchgetreten ist. Es soll, da die meisten Stränge in der Umgebung der Bruchpforte befestigt sind, nie die oben angegebene Untersuchung dieser Gegend unterlassen werden. Auch nach dem Zurückbringen des degenerirten Netzes übt dieses nicht selten einen Druck auf die Eingeweide aus oder kann durch nachträgliche Verwachsung einen hemmenden Strang bilden. Daran schliessen sich nun die verschiedenen Formen der inneren Einklemmungen, welche neben Eingeweidebrüchen vorkommen und eine falsche Diagnose bedingen können, so dass man sich zum Bruchschnitte entschliesst. Fernerhin jene Verengerungen des Darmes, die durch Intussusception, Volvulus, Neoplasmen oder Vernarbungen nach den verschiedenen Geschwürsprocessen hervorgebracht werden. Dass Entzündungsprocesse, welche durch die Einklemmung hervorgerufen werden, nach dem Bruchschnitte noch fortdauern können, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden und beweisen jene heftigen Diarrhoen, welche nicht selten nach dem Zurückbringen des Darmes folgen und selbst das tödtliche

Ende hervorrufen (Choléra herniaire). Eine häufig bestehende Ursache für das Fortbestehen der Einklemmungserscheinungen oder deren Wiederauftreten ist Stuhlverhaltung. Es muss als Regel angesehen werden, dass, wenn am 2. oder 3. Tage nach der Operation kein Stuhl erfolgt, dieser durch Klystiere erzielt werden muss. Zur Erzeugung gelinder Stühle genügt oft Potio laxans Vienn. 20 auf Emulsio commun. 70 (SCHUH), alle drei Stunden 1 Esslöffel voll genommen. Nicht minder disponiren andere Erkrankungen des Darmes zur Andauer der Einklemmungserscheinungen. Dahin gehört vor Allem die Entartung der Muskelhaut bei Tuberkulose, in der sich dann rasch Gangrän oder zum Mindesten ein Geschwür entwickeln kann. Desgleichen blutige Suffusion des Darmes, die sich zumeist durch blutige Stühle kenntlich macht.

Während in diesen Fällen das Zurückbringen der Eingeweide in die Bauchhöhle vollkommen stattgehabt hatte, ist die weitaus häufigere Ursache der fortdauernden Einklemmungserscheinungen entweder eine irrige Diagnose oder fehlerhaftes Zurückschieben der Eingeweide. Fehler in der Diagnose können vorkommen, wenn zwischen den einzelnen Bruchsackhüllen Flüssigkeit angesammelt ist, so dass sie das Bruchwasser vortäuscht und der gespannte Bruchsack für das Eingeweide gehalten wird. Man berücksichtige in solchen Fällen immer das Verhalten an der Bruchpforte. So lange der Bruchsack noch nicht blossgelegt ist, wird der tastende Finger immer in die Umgebung der Bruchpforte gelangen und der einschnürende Ring fehlen. Ist der Bruchsack blossgelegt, so kann man zwar einen Ring fühlen, der Finger gelangt aber nicht in eine Höhle, sondern muss immer Gewebe durchtrennen, um vorzudringen. Der Unterschied zwischen Bruchsack und Darm wird durch die Möglichkeit des Aufhebens einer Falte und den in der Längsrichtung der Geschwulst verlaufenden Gefässverzweigungen ergeben, während am Darme keine Falte gebildet werden kann und die Gefässe Arkaden bilden. — Noch leichter wird eine Verwechslung möglich sein, wenn ein Bruchsack in den anderen eingestülpt ist oder deren mehrere über- und nebeneinander liegen, so dass man in eine seröse Höhle gelangt, in welcher sich eine darmähnliche Geschwulst zeigt, die erst den Darm enthält. Bei mehrfachen Brüchen wird, wenn alle stramm gespannt sind, es oft schwer sein, denjenigen herauszufinden, welcher eingeklemmt ist. Bei Brüchen, welche eine sehr lange Bruchpforte haben, kann es geschehen, dass nach gehöriger Erweiterung des einschnürenden Ringes das Zurückbringen nicht bis in die Bauchhöhle erfolgt und die Schlinge im oberen Theile der Pforte liegen bleibt und diese durch ihre mangelhafte Ausdehnbarkeit heftige Erscheinungen bedingt. Die häufigste Ursache des

Fig. 56. Fig. 57.



Fortbestehens ist aber die Verschiebung des Darmes in fehlerhafter Richtung (Fig. 56), so dass er von Neuem eine Knickung erleidet. Diese Ursache kann sowohl beim Bruchschnitte, als auch bei der einfachen Taxis vorkommen, wird aber in gewissen Fällen bei dem Bruchschnitte leichter *mög*lich sein, da wir eine Verletzung des Bauchfelles an einer uns weniger

zugänglichen Stelle setzen. Wenn nämlich die Verbindung der einzelnen Schichten der Bauchwand eine lockere, die Widerstandsfähigkeit des Bruchsackhalses oder der Druck in der Bauchhöhle ein bedeutender ist, so können die Eingeweide zwischen die einzelnen Schichten der Bauchwand gedrängt werden, und zwar um so eher, je länger die Bruchpforte und je inniger die Verwachsung des Halses mit dem Bruchinhalte ist. Wenn auch das Bauchfell als Bruchsack eine grosse Nachgiebigkeit besitzt, so würde eine solche Verschiebung auf einmal doch nur mit grosser Gewalt möglich sein, und wir werden daher genöthigt sein, für viele dieser Fälle eine langsame, durch wiederholte Repositionsversuche bedingte Ausstülpung des Bruchsackes nach diesen Richtungen anzunehmen. Die häufigste Verschiebung findet sich zwischen Fascia transversa und Bauchfell (Fig. 56 und 57). Da aber an dieser Stelle auch angeborene Divertikel vorkommen (ENGLISCH), so wird die richtige Diagnose der später gefundenen Ausstülpungen oft schwierig sein; im Gegensatze zu jenen Divertikeln, die in der Umgebung der inneren Oeffnung des Leisten- und Schenkelcanales, und zwar vorzüglich nach innen in der Richtung der Blase und der Darmbeingrube, seltener nach aussen gegen die Spin. oss. ilei ant. sup., am seltensten nach oben liegen. Es wird in den letzteren Fällen zwar das Eingeweide in die Bauchhöhle zurückgeschoben, lagert sich aber neuerdings in eine Tasche und kann dort eingeklemmt werden (Scheinreduction). Aber auch bei nicht aufgehobener Einklemmung kann eine Verschiebung der Vorlagerung erfolgen, welche eine gelungene Reposition vortäuscht. Wenn unter starkem Drucke eine Zerreissung des Bruchsackes seitlich, besonders am Halse stattfindet, so können die Eingeweide durch diese Lücke in die Umgebung austreten, ohne dass die Einklemmung gehoben ist. Am leichtesten geschieht dieses, wenn der Bruchsackhals ringsherum abreisst und als Ring mit den Eingeweiden in die Tiefe tritt. Ist die Verbindung des Bruchsackes mit der Umgebung eine sehr lockere, so kann der ganze Bruchsack sammt seinem Inhalte nach einwärts geschoben werden und bildet das abgehobene Bauchfell eine Vorwölbung gegen die Bauchhöhle, während der Grund des Bruchsackes im subserösen Zellgewebe liegen kann, wenn er die Bruchpforte vollständig durchwandert hat. Die Erscheinungen dieser Zufälle anlangend, so werden sie sehr verschieden sein. Liegt die Ursache der Fortdauer in den Eingeweiden oder der Bauchhöhle, so werden wir an der Bruchpforte immer die Zeichen einer vollständig gelungenen Reposition (freier Canal mit ausserhalb liegendem Bruchsacke) durch das Gesicht und Gefühl wahrnehmen können. Eine genaue Besichtigung der Theile nach Eröffnung des Bruchsackes, bei Fortdauer der Einklemmungserscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der oben angegebenen Veränderungen, wird wichtige Anhaltspunkte bieten; ebenso wie eine genaue Untersuchung mit dem Finger in der Umgebung der Bruchpforte über etwaige Stränge, Knickungen des Darmes oder dessen Einlagerung in daselbst vorhandene Taschen Aufschluss geben wird. Nicht minder wichtig ist es zu wissen, ob nicht schon längere Zeit, wenn auch in geringerem Grade, Verdauungsstörungen vorhanden waren, um auf die Beschaffenheit des nicht sichtbaren Theiles des Verdauungscanales einen Schluss zu ziehen: insbesonders auf bestehende Geschwülste oder andere chronische Verengerungen, wie sie nicht selten Folge geschwüriger Processe sind.

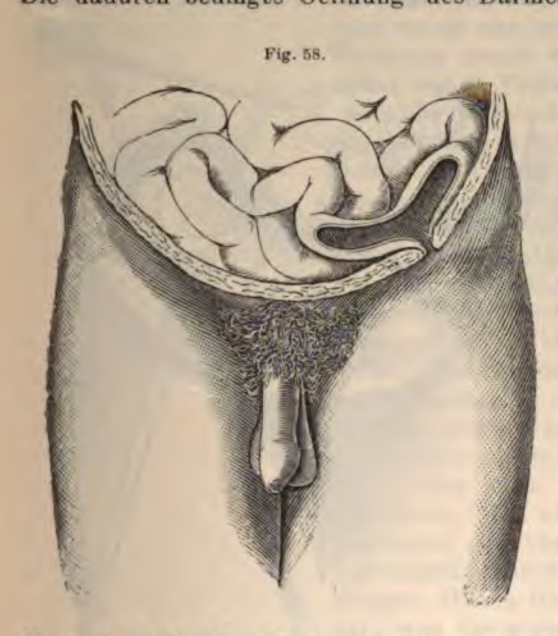
Eine weitere Aufmerksamkeit verdient die Art und Weise des Zurücktretens der Eingeweide. Je grösser die dabei anzuwendende Gewalt ist, um so leichter können die Eingeweide in fehlerhafter Richtung verschoben werden. Als eines der wichtigsten Zeichen ist die Veränderung in dem Aussehen der Leisten- und angrenzenden Bauchgegend und hängt die Veränderung von der Menge der zurückgeschobenen Theile und ihrer bezie-

hungsweisen Lage zum Leistencanal ab. Man findet daher eine verschieden grosse Vorwölbung der äusseren Wand des Leistencanales von kugelförmiger oder cylindrischer Gestalt, die bei Einlagerung zwischen die einzelnen Bestandtheile der Bauchwand mehr nach innen oder oben ausweicht, wobei anfangs der Finger nicht in den Leistencanal vordringen kann. Erst wenn die Eingeweide den Canal, sei es seitlich oder in der Richtung der Bauchhöhle, verlassen haben, gelangt der Finger durch den nicht nothwendig immer erweiterten Canal bis zu seiner inneren Oeffnung. Lässt man den Kranken seine Bauchpresse stärker anwenden, so kann die Geschwulst wieder hervortreten, oder wir fühlen an dem eingeführten Finger ein Anprallen wie bei einem beginnenden Bruche. Sobald aber das Eingeweide mit oder ohne Bruchsack den Canal vollständig verlassen hat, schwindet die Vorwölbung der Bruchgegend bedeutend oder ganz, und wir erkennen die Verschiebung nur als eine umschriebene, gespannte Geschwulst bei stärkerem Drucke auf die Bauchwand. Doch wird auch dieses Zeichen verschwinden können, wenn die Verschiebung tief in das kleine Becken hin erfolgt ist. Wurde der ganze Bruchsack mit den eingeklemmten Eingeweiden zurückgeschoben, so kann selbst eine Einziehung der Gegend der inneren Oeffnung des Leistencanales erfolgen. Von den begleitenden Erscheinungen soll noch der Schmerz berücksichtigt werden, indem er subjectiv oder bei Druck an derjenigen Stelle am heftigsten ist, wohin die Geschwulst verschoben wurde, theils bedingt durch die Spannung dieser Theile, theils aber, weil die eingeklemmt gewesenen oder noch eingeklemmten Eingeweide schmerzhafter sind als die Umgebung. Manchmal kann Harnverhaltung auf die Richtung der Verschiebung hinweisen, obwohl diese auch bei vollständig gelungener Reposition vorkommen kann. Zu erwähnen sei noch, dass selbst nach Verschiebung in fehlerhafter Richtung ein Nachlass in den Erscheinungen eintreten kann, der aber nicht lange andauert; ja es kann sogar Stuhlentleerung erfolgen. Wenn daher die Einklemmungserscheinungen andauern, sei es nach der Taxis, sei es nach der Herniotomie, so muss man nach genauer Untersuchung und Ausschluss einer inneren Einklemmung trachten, die Eingeweide wieder vortreten zu lassen. Am besten geschieht dieses durch den Kranken selbst bei tiefem Athemholen und verticaler Stellung. Gelingt es nicht, so muss der Bruchschnitt vorgenommen werden und wird man sorgfältig auf das Vorhandensein des Bruchsackes achten müssen. Hat man denselben nicht gefunden, so trachtet man jetzt, nach gemachtem Hautschnitte ihn herabtreten zu machen; wenn dies unmöglich, muss nach gehöriger Untersuchung mit dem Finger die vordere Wand des Leistencanales gespalten und der Bruchsack herabgezogen werden, um ihn zu öffnen. Liegt der Bruchsack aber ausser der Bruchpforte, so eröffne man ihn und untersuche denselben auf die oben angegebenen Vorkommnisse. Manchmal wird es sogar nothwendig, die Bauchwand über die Grenzen der Bruchpforte hinaus zu spalten, um den Bruchsack mit den zurückgebrachten Eingeweiden hervorziehen zu können. Bestehen Divertikel, so kann das Eingeweide selbst zur einklemmenden Stelle, d. i. zur Oeffnung der Tasche führen und wird diese wie sonst eingeschnitten. Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Bruchsack am Halse abreisst und dieser mit den Eingeweiden nach einwärts geschoben wird, indem dann der einschnürende Ring oft ziemlich weit von der Bruchpforte liegen kann. Da dabei aber wie bei Zerreissung des Bruchsackes eine, wenn auch leichte Blutung erfolgt, so kann das Auffinden von flüssigem oder geronnenem Blute im Bruchsacke nach seiner Eröffnung einigermassen zur Diagnose beitragen. In allen Fällen muss die bestehende Einklemmung gehoben werden. Bei jenen Schein- und Massenreductionen, die nach der Taxis allein erfolgt sind, hat man vorgeschlagen, nach dem Wiederhervortreten sanfte

Taxisversuche zu machen, um auf diese Weise die Reposition ohne Bruchschnitt zu erzielen. Da jedoch die begünstigenden Umstände einer neuerlichen abnormen Verschiebung fortbestehen, so wird der Bruchschnitt in allen Fällen vorzuziehen sein, jetzt um so mehr, als derselbe unter der aseptischen Behandlung so geringe Gefahren bietet.

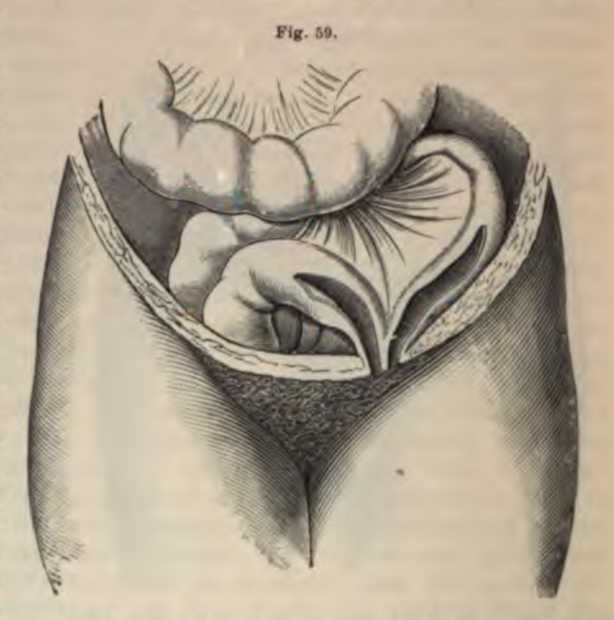
Hat die Einklemmung so lange gedauert, dass es zum Absterben des Darmes gekommen ist, so gehen die Kranken entweder unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde, oder es kommt zum Durchbruche, sei es in die Bauchhöhle mit tödtlichem Ausgange, sei es in den Bruchsack. Bei Durchbruch in die Bauchhöhle treten in kürzester Zeit die Erscheinungen der heftigsten Bauchfellentzündung auf und das Ende erfolgt oft schon innerhalb weniger Stunden. Bei Erguss in den Bruchsack pflanzt sich die Entzündung rasch auf die Hüllen fort, es bildet sich eine phlegmonöse Entzündung unter rascher Zunahme der Geschwulst, Hautemphysem und, wenn nicht rechtzeitig die Eröffnung vorgenommen wurde, Durchbruch nach aussen. Die dadurch bedingte Oeffnung des Darmes an einer beliebigen Stelle der Bauchwand, wobei dieser Vorgang bei allen Arten von Brüchen oder auch nach Verletzungen und anderen Geschwürsprocessen des Darmes eintreten kann, bezeichnet man, so lange noch die Entleerung durch den Mastdarm vor sich geht und die Oeffnung klein ist, als Kothfistel, geht dagegen aller Darminhalt durch die abnorme Oeffnung ab, aber als widernatürlichen After. Wir finden an demselben entweder nur eine Oeffnung, wenn nur ein Theil der Darmwand oder ein Anhängsel eröffnet wurde (Divertikelbruch, Processus vermicularis) (Fig. 58), oder 2 Oeffnungen (Fig. 59), wenn eine ganze Darmschlinge abgestossen wurde, von denen eine die des zuführenden, die andere die des abführenden Stückes ist und liegen beide entweder in gleicher Ebene mit der Haut oder in einem Trichter. Dabei ist zu bemerken, dass die Oeffnung des zuführenden Stückes (Magenende) meist nach rechts und hinten von der Oeffnung des abführenden Endes (Mastdarmendes) liegt, wie es der häufigen Drehung der Darmschlinge entspricht. Durch das zuführende Ende fliesst der Darminhalt continuirlich, selten in Zwischenräumen ab, während sich aus dem abführenden nur etwas Schleim entleert. Neben fortwährendem Beschmutztsein bildet das sich bald einstellende Ekzem der Umgebung die lästigste Erscheinung. Je nach der Länge der vor dem Durchbruche erfolgten Verklebung der Schenkel der Schlinge bildet sich zwischen den Darmlumina ein verschieden langer Sporn. Der widernatürliche After bleibt entweder in dieser seiner Gestalt, oder es beginnt eine Verkleinerung der äusseren Oeffnung selbst bis zum vollständigen Verschlusse, welches dann, wenn sich der Darm so weit zurückgezogen hat, dass der Inhalt in das abführende Stück gelangt ist, zur Naturheilung führt. Diese geht in der Weise vor sich, dass sich die angehefteten Enden des Darmes in Folge der peristaltischen Bewegung zurückziehen und die

Fig. 58.



bestehende Drehung der Schlinge aufgehoben wird, in welchem letzteren Vorgange vielleicht das wichtigste Moment der Naturheilung liegt. Dadurch bildet sich ein verschieden langer Canal und werden die Darmenden in eine Ebene gestellt, welches den Uebertritt des Darminhaltes aus dem Magenende in das Mastdarmende erleichtert. In demselben Masse kann sich der Canal verengen und geht in eine enge Fistel über, die allmälig obliterirt und die jetzt zusammenhängenden Darmlumina nur durch einen dünnen Faden mit der Bauchwand zusammenhängen. Dieser Faden reisst endlich durch und der Darm ist wieder frei in der Bauchhöhle. Nach eigener Beobachtung kann dieses innerhalb eines halben Jahres erfolgen. Geschieht dieses nicht, so bedingt die Zusammenziehung Verengerung des zuführenden Stückes mit Beschwerden der Stauung des Inhaltes, selbst der heftigsten Art, oder des abführenden mit vollständigem Verschluss und der nur auf operativem Wege möglichen Beseitigung des widernatürlichen Afters. Nicht selten kommt es in solchen Fällen zu neuer Entzündung mit abermaligem Aufbruche. Als unangenehmes Vorkommniss muss Vorfall der Schleimhaut an einem oder beiden Enden, selbst mit Einklemmung und brandigem Absterben des vorgefallenen Theiles, bezeichnet werden. Neben diesen örtlichen Leiden kommt der Kranke in Folge mangelhafter Ernährung sehr herunter und geht schliesslich marastisch zu Grunde. Die Behandlung besteht zunächst in gehörigem Reinhalten und in der Sorge, dass der Inhalt des zuführenden in das abführende Stück gelange oder, wenn dies nicht möglich, der freie Abfluss nicht gehemmt sei. Da eine Heilung durch die Natur nur unter gewissen Bedingungen eintritt, so sind wir genöthigt, dieselbe zu unterstützen. Naturheilung kann erwartet werden: wenn nur ein geringer Theil der Darmwand zerstört wurde; wenn der Bruchsackhals nicht am Brande theilgenommen und die Scheidewand (Sporn) nur eine geringe Länge hat; je dicker die umgebende Haut und Muskelschicht ist. Man sucht daher den Abfluss aus dem zu- in das abführende Stück so viel als möglich zu erleichtern, entweder durch blossen Druck auf die äussere Mündung oder dadurch, dass man gleichzeitig den Sporn nach rückwärts zu drücken sucht. Es wurden zu diesem Behufe die verschiedensten Vorrichtungen angegeben; nützen jedoch nur in den leichteren Fällen, wo auch ein leichter Druck durch einen Tampon, der jedoch nie die Darmlumina zusammendrücken darf, oft schon hinreicht. Das eigene Verfahren besteht darin, dass alsbald nach Anlegung des widernatürlichen Afters in beide Oeffnungen Nélaton-Katheter oder Drainröhren eingelegt und diese durch ein bogenförmiges Glasrohr verbunden werden, so dass vom ersten Tage an der Uebertritt des Darminhaltes in das Mastdarmende ermöglicht ist, dessen Function nach eigener Erfahrung von besonderer Wichtigkeit ist. Am besten

Fig. 59.



wird der Sporn zurückgedrückt, wenn das Drainrohr direct von einem Ende in das andere geleitet wird. Verschliessung der äusseren Oeffnung durch die Naht nach vorherigem Anfrischen wurde ebenfalls auf die verschiedenste Weise empfohlen, hat aber bis jetzt nur bei tiefem Trichter über den beiden Mündungen Erfolg gehabt. Die Nähte unterscheiden sich nicht von denen bei anderen Fisteln. Auch die Transplantation wurde mit verschiedenem Erfolge angewandt. Da das Haupthinderniss der Heilung in der zwischen beiden Lumina des Darmes liegenden Scheidewand besteht, so war die Hauptaufmerksamkeit auf diese gerichtet. Dieselbe wurde entweder durch Tampons oder gewisse Vorrichtungen zurückgedrückt, ganz oder theilweise zerstört. Die theilweise Zerstörung bestand in der Durchlöcherung derselben entweder mittels des Bistouri, durch zangenförmige Instrumente, welche in einiger Entfernung von den äusseren Oeffnungen einen Theil der Scheidewand zusammendrücken und zum Schwunde bringen, ebenso durch die Ligatur mit Fäden oder elastischen Röhrchen (Englisch). Bei der Ligatur ist noch der Vortheil, dass durch den eingelegten Faden zuerst eine Verwachsung erzielt wird, bevor er durchschneidet; daher dieses Verfahren auch dann anwendbar ist, wenn die Verwachsung in einiger Entfernung von der Oeffnung nicht sicher ist. Es werden zu diesem Behufe die Darmenden vorgezogen, man sticht von einem Darmlumen durch die Scheidewand in das andere, führt die Nadel etwas nach aussen und sticht jetzt durch die Scheidewand in entgegengesetzter Richtung, so dass die Fadenenden in in demselben Darmende liegen. Da der Faden den Stichcanal genau ausfüllen muss, um ein Ausfliessen sicher zu vermeiden, so dürfte die elastische Ligatur am besten zu empfehlen sein. Das Knüpfen der Schlinge erfolgt, sobald man der Verwachsung der Stichcanäle sicher ist, und kann der letzte Theil selbst mit dem Messer durchschnitten werden (Englisch). Ein anderes Verfahren besteht darin, den Sporn von vorn nach hinten durchquetschende Instrumente (durch Absterben) zum Schwinden zu bringen. Dieses Dupuytren'sche Verfahren (Fig. 60) hat, was die angewandten Darmscheeren anlangt, verschiedene Abänderungen erfahren, ist im Principe aber gleich geblieben. Zu diesem Behufe wird der durchbrochene Theil des Instrumentes in das eine Ende, der solide Theil in das zweite eingelegt und beide Theile durch Schrauben gegeneinander gepresst, so dass die zwischenliegenden Weichtheile absterben und die beiden Darmlumina besser einander gegenüber kommen. Hierauf erfolgt der Verschluss der Kothfistel. Unter allen bis jetzt angegebenen Verfahren hat letzteres die meisten günstigen Erfolge. Erst in der neuesten Zeit wurde, begünstigt durch die antiseptische Methode, die Resection des Darmes zur Heilung des widernatürlichen Afters eingeführt. Es wird zu diesem Behufe die Umgebung desselben umschnitten, die beiden Enden freigemacht, angefrischt und durch die Darmnaht vereinigt und die äussere Wunde geschlossen. Wenn dieser Eingriff auch isser erscheint, so sind doch schon zahlreiche günstige Erfolge mitilt.

Fig. 60.



das Verfahren abzukürzen wurde die primäre Resection, d. h. er Herniotomie vorgeschlagen. Der Darm wird von seiner Umlöst, hervorgezogen, die erkrankten Theile abgeschnitten und

die Darmnaht angelegt. Vereinigung der äusseren Wunde. So günstig die Resultate im Allgemeinen lauten, so hat die primäre Resection doch Gegner gefunden, weil 1. die Naht nicht immer hält und Kotherguss in die Bauchhöhle mit Peritonitis erfolgt; 2. sich Kothfisteln bilden; 3. durch die eingestülpten Darmränder ein Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes mit allen seinen Folgen gesetzt wird; 4. weil es schwer ist, die Grenze der Erkrankung in manchen Fällen festzustellen und daher ein verhältnissmässig grosses Darmstück entfernt werden muss; 5. weil man bei entartetem Darme, z. B. bei Tuberkulose, immer in Folge der bestehenden Entzündung des Darmes auf einen ausgedehnten Zerfall gefasst sein muss (Englisch), z. B. bei Collaps. Aus diesem Grunde entscheidet sich ein grosser Theil der Chirurgen für die Anlegung eines widernatürlichen Afters und für die secundäre Resection, wenn sich die Darmwände erholt haben. Erweist es sich, dass eine Neubildung des Darmes (Carcinom, Englisch) die Ursache der Einklemmung ist, so erscheint die Resection primär angezeigt.

Ist der Verbindungsgang nach aussen nur klein, oder bleibt nach Behandlung des widernatürlichen Afters noch eine Kothfistel zurück, so erfordert deren Heilung oft grosse Mühe. Wiederholte Aetzungen mit Compression haben sich noch am besten bewährt.

Gelingt es nicht, den Abgang des Darminhaltes auf operativem Wege zu beseitigen, so muss man sich auf die Beseitigung der lästigen Erscheinungen einschränken. Neben Reinhaltung und leicht verdaulicher Nahrung treten jetzt die verschiedenen, mehr weniger Bruchbändern ähnlichen Peloten und die Kotbrecipienten an die Reihe, deren zahlreiche erfunden sind, aber das angestrebte Ziel bis jetzt nicht erreicht ist, wozu die knöcherne Umgebung der meisten Kothfisteln und die dadurch bedingte leichte Verschiebung des Apparates nicht unwesentlich beiträgt. Apparate mit doppelten und durch Schrauben zu nähernden Platten, sowie Doppelballon aus Gummi haben sich noch am besten bewährt, wobei durch letzteres ein Decubitus vermieden wird.

Leistenbrüche (Hernia inguinalis) sind jene, welche in einer der Leistengruben beginnen, den Leistencanal ganz oder theilweise durchdringen und am äusseren Leistenringe hervortreten. Der Leistencanal steigt längs den inneren zwei Dritteln des Ligamentum Poupartii, welches rinnenförmig seine untere Wand bildet, herab und ist zunächst zur Aufnahme des Samenstranges bestimmt. Die vordere Wand besteht aus der Aponeurose des äusseren schiefen, den Fasern des inneren schiefen und des queren Bauchmuskels, die, als bogenförmige Fasern über den Samenstrang gespannt, die obere Wand bilden; die hintere Wand hat als Schichten den inneren schiefen, den queren Bauchmuskel und die Fascia transversa. Durch das Auseinanderweichen der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels, so dass ein Theil zum Tuberculum pubicum zieht und sich mit dem Ligamentum Poupartii, dessen selbständige Fasern erwiesen sind, verbindet (der äussere, untere Schenkel), während der andere Theil zur Schambeinfuge zieht, sich mit denselben Fasern der anderen Seite kreuzend (innerer, oberer Schenkel), entsteht die äussere Oeffnung des Leistencanales, deren unterer Theil nur durch den nach innen vom Tuberculum pubicum liegenden Theil des Schambeines ergänzt wird. Bogenförmige Fasern (Fibrae arcuatae) runden den oberen Theil ab und bilden die Fascia intercolumnaris. An der hinteren Seite der Bauchwand werden durch Theile, die von unten nach oben ziehen, mit den entsprechenden Bauchfellüberzügen fünf Falten gebildet (Fig. 61). In der Mitte das Ligamentum vesico-umbilicale medium (obliterirter Urachus) *(1)*, zunächst seitlich die Ligamenta vesico umbilicalia lateralia (obliterirte Fortsetzung der Arteria hypogastrica) *(2)* und am weitesten nach *aussen die Plicae* epigastricae für die gleichnamige Arterie *(3)*. Dadurch

entstehen jederseits drei Gruben: Fovea inguinalis interna (Fig. 62) *(c)* zwischen Lig. vesico-umbilicale med. et later., Fovea inguinal. media *(b)* zwischen Lig. v. umb. later. und Plica epigastrica *(b)* und Fov. ing. extern. *(c)* an der äusseren Seite der Plica epigastrica *(a)*. Die Fovea inguin. ext. entspricht der inneren Oeffnung des Leistencanales, die F. ing. med. der äusseren Oeffnung. Die in den genannten Gruben beginnenden und an der

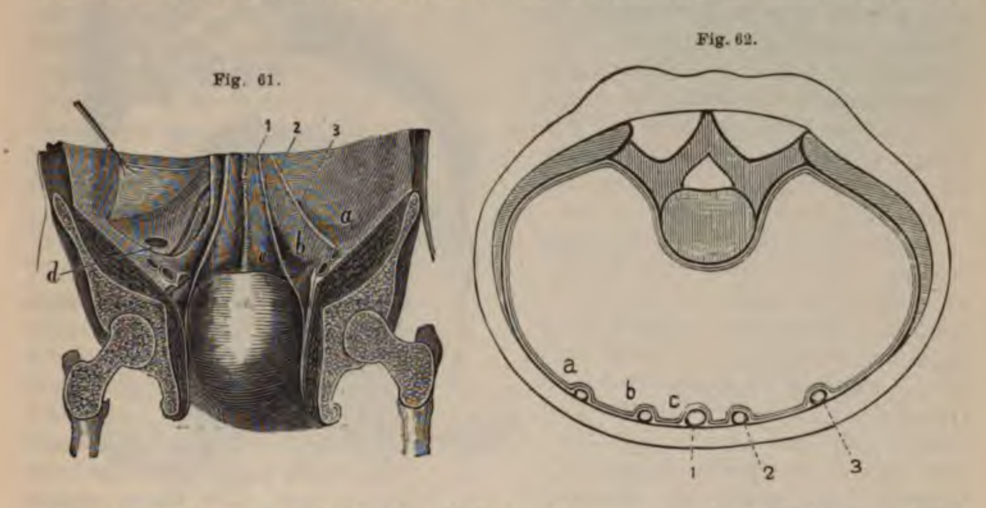


Fig. 61. Fig. 62.

äusseren Oeffnung austretenden Brüche heissen, von der Mittellinie seitlich gezählt: Hernia inguin. obliqua int., H. ing. media und obliqua externa. Daneben besteht noch eine andere Eintheilung, welche H. ing. ext. jene nennt, welche an der äusseren Seite der Plica epigastrica hervortritt; H. ing. interna, an der inneren Seite derselben Falte. Erstere Eintheilung ist vorzuziehen. Ein Bruch durchbohrt nicht die Bauchwand, sondern senkt sich in die schon bestehenden Umhüllungen des Samenstranges als Ausstülpungen der Bauchwand herab und hat demnach folgende Schichten: Haut, Unterhautzellgewebe, Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels (Fascia Cooperi), des inneren schiefen und queren sammt dem verbindenden Zellgewebe (Musculus cremaster), Fascia transversa (Fascia infundibuliformis), subperitoneales Zellgewebe, Bruchsack, wenn der Bruch als äusserer schiefer (externa nach weiter Einheilung) den ganzen Leistencanal schief von oben, aussen, hinten, nach vorn, unten und innen (medianwärts) durchdringt, während die anderen Arten die Schichten der hinteren Wand zeigen, d. h. je weiter nach innen; von diesen Theilen oft nur eine Fortsetzung der Aponeurose allein, zu welcher sie verschmelzen. Der Ausdehnung nach unterscheidet man: Hernia incipiens, so lange die Eingeweide den Leistencanal nicht verlassen; ist dies der Fall, dann H. completa, als inguinalis, scrotalis, beziehungsweise labialis (Fig. 63). Der Zeit der Entstehung nach zerfallen sie in H. congenita und acquisita, erstere, wenn der Pro-

Fig. 63.



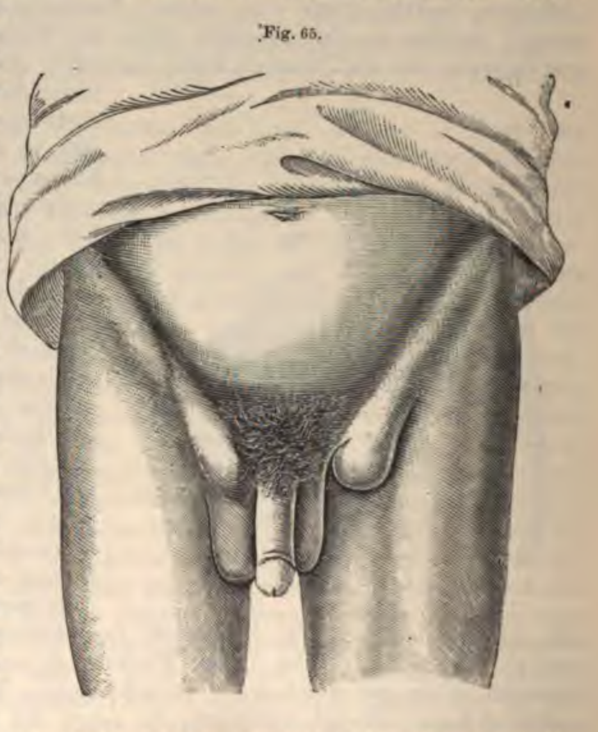
cessus vaginalis offen geblieben war und in ihn zu verschiedener Zeit nach der Geburt die Eingeweide herabgetreten waren; letztere, wenn sich neben dem obliterirten Processus vaginalis eine neue Ausstülpung des Bauchfelles gebildet hat. In naher Beziehung zum Leistenbruche stehen eine Anzahl anderer Vorlagerungen, welche entweder nur in der Umgebung der äusseren Oeffnung des Leistencanales heraustreten oder nicht in den Leistengruben, sondern höher oben ihre Mündung haben, als Hernia inguinalis directa externa, H. parainguinalis.

Fig. 64.



Bezüglich der Eigenschaft der Leistenbrüche wird es nach der allgemeinen Darstellung nur nothwendig sein, die einzelnen, differentialen Merkmale anzugeben. Zunächst handelt es sich um die angeborenen und erworbenen Brüche. Ersterer erscheint entweder gleich bei der Geburt oder in verschieden langer Zeit darnach; ist immer ein äusserer schiefer, mit mehr cylindrischer Gestalt. Er entsteht plötzlich und die Eingeweide rücken rasch bis in den Grund des Hodensackes herab (rasche Vergrösserung) und kommen direct mit dem Hoden in Verbindung, so dass dieser oft nicht deutlich zwischen den Eingeweiden wahrgenommen werden kann (Fig. 64). Wichtiger ist der Unterschied zwischen äusserem und innerem Leistenbruch (Fig. 65). So lange der Hals des Bruches sehr lang ist und seine Richtung der des Leistencanales entspricht, wird die Diagnose des äusseren Leistenbruches nicht schwer sein; nicht so beim älteren, im Halse mehr direct von hinten nach vorne verlaufenden. Der äussere Leistenbruch behält immer eine etwas schiefe Richtung nach innen, was besonders beim Vorfallen der Eingeweide auffällt, der Samenstrang liegt nach hinten und mehr nach innen, der Hoden hinter dem Grunde, entwickelt sich zu jeder Lebenszeit. Was die Bruchpforte anlangt, so ist ihre Entfernung von der Mittellinie selten *massgebend* und die Art. epigastrica inf. selten nach der Reposition an

Fig. 65.



der inneren Seite zu fühlen. Beim inneren schiefen oder geraden Leistenbruche fällt die Entstehung meist in spätere Zeit, nach dem 40. Lebensjahre (ENGLISCH); die Bruchpforte ist auffallend kurz und von gerader, näher dem Rande des geraden Bauchmuskels verlaufender Richtung. Der Samenstrang liegt aussen und hinten, der Hoden mehr aussen und hinten, nicht selten aber nach vorne und aussen. Die Gestalt ist mehr rundlich und die Grösse selten bedeutend. Schwieriger wird die Diagnose noch beim weiblichen Geschlechte, da die Beziehungen zum Hoden und Samenstrange wegfallen. Erfolgt die Entwicklung des Bruches nicht so sehr in den Hodensack oder in die Schamlippen, so kann die Vorlagerung mehr dem Schenkelbruche entsprechen und bei mehr rundlichen Formen die Diagnose zwischen Leisten- und Schenkelbruch schwierig werden. Der wichtigste Anhaltspunkt liegt im Ligamentum Poupartii, welches man sich nach seinen beiden Endpunkten markirt. Liegt der grössere Theil der Geschwulst über der Leistenbeuge, so hat man es mit einem Leistenbruche zu thun, wobei aber die Elasticität des Ligamentum Poupartii genau berücksichtigt werden muss, denn bei sehr schlaffen Bauchdecken wird dasselbe nicht selten so nach unten ausgebaucht, dass die Vorlagerung scheinbar in der Gegend des Schenkelringes liegt. Active Zusammenziehungen und eine genaue Prüfung der Widerstandsfähigkeit giebt über den Verlauf des Ligamentum Poupartii Aufschluss, da in solchen Fällen auch die Gegend der Schenkelgefässlücke eine auffallende Nachgiebigkeit besitzt, welche Untersuchung noch durch die Beziehung des Tuberculum pubic., das immer nach unten vom Leistenbruche, meist auch nach hinten liegt, erleichtert wird. Weniger Aufschluss giebt die Form der Geschwulst, da die sonst für den Schenkelbruch rundliche Form mit quer gestellter Längenachse nicht immer hervortritt. Besonders wichtig ist das Auffinden der äusseren Oeffnung des Leistencanales. Denn, ist diese frei zu fühlen und zeigt sich daselbst keine Vorwölbung oder kein Anprallen bei stärkerer Anwendung der Bauchpresse, so hat man es mit einem Schenkelbruche zu thun. Schon bei freien Leistenbrüchen kann die Unterscheidung, insbesonders, wenn eine grössere Menge Bruchwasser oder entartetes Netz vorgelagert ist, von anderen Geschwülsten schwer werden. Weniger gilt dieses zwar von dem Wasserbruche, wenn er nur bis zur äusseren Oeffnung des Leistencanales reicht, in Folge der dann vorhandenen scharfen Abgrenzung, als wenn sich die Flüssigkeitsansammlung bis in den Leistencanal oder noch höher erstreckt, ebenso von abgeschlossenen Säcken im Leistencanale und dem Leistenhoden. Form der Geschwulst, Unveränderlichkeit derselben, ebenso bei Lageveränderung, scharfe Begrenzung, Verschiebbarkeit als Ganzes, leerer Schall, allmäliges Wachsthum bei gespannter Wand von unten nach oben werden für eine abgeschlossene Flüssigkeitsansammlung sprechen. Besondere Aufmerksamkeit wegen der gleichmässigen Verdickung der Umgebung des Samenstranges verdienen gegenüber den Netzbrüchen die seröse Infiltration des Samenstranges, chronische Entzündung des Zellgewebes, Fettanhäufungen, Hernia adiposa. Die ungleichmässige Consistenz des Netzes und seine Verschiebbarkeit bei freien Brüchen giebt wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Das Auftreten der Geschwulst bei vollständig zusammengedrücktem Leistencanal, Entwicklung von unten nach oben, bei verticaler Stellung neben dem Gefühle gewundener Stränge, spricht für Krampfaderbruch. Ist eine fehlerhafte Diagnose bei freien Eingeweidebrüchen von Bedeutung, so gilt dieses noch mehr bei den entzündeten und eingeklemmten. Und gerade hier ist die Diagnose oft am schwierigsten. Dahin gehören acute Entzündungen von schon bestehenden geschlossenen Säcken, Entzündung des Bruchsackes ohne Darm, Netzvorlagerung, Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung des Samenstranges, des Leistencanales oder dessen Umgebung, besonders um die innere Mündung

des Leistencanales herum, Entzündung des im Leistencanale zurückgebliebenen Hodens, Entzündung der Samenblasen und des Vas deferens bei Entzündungen der Harnröhre oder selbst Störungen der Fortbewegung des Darminhaltes aus anderen Gründen. Wie schwer die Diagnose sein kann, geht daraus hervor, dass es keinen beschäftigten Chirurgen giebt und gegeben hat, der sich in dieser Beziehung nicht geirrt. Da die Einklemmungserscheinungen alle und in gleicher Weise vorhanden sein können wie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen, so muss der örtliche Befund am meisten Aufschluss geben. Neben der Entwicklungsrichtung der Geschwulst, der Dauer, allmäliger Steigerung der Erscheinungen sind insbesondere die nicht scharfe Begrenzung der Geschwulst, indem die Entzündung selbst bei geschlossenen Höhlen sich leicht auf die Umgebung fortpflanzt und sich daher die scharfe Begrenzung verliert, und der Schmerz von grosser Bedeutung. Bei eingeklemmten Brüchen ist die Stelle der Einklemmung ursprünglich der empfindlichste Theil, und breitet sich der Schmerz allmälig erst in der Umgebung aus. Bei den entzündlichen oben angegebenen Erkrankungen ist der Schmerz mehr gleichmässig und ebensowenig abgegrenzt wie die Ausbreitung der Geschwulst. Nicht selten werden Stuhlentleerungen nach Klystieren und nach innerlich genommenen Abführmitteln, besonders wenn sich in denselben Kothmassen nachweisen lassen (Calomel), mit einer gehörigen Berücksichtigung einer etwa vorhandenen anderen Darmerkrankung die genaue Diagnose ermöglichen.

Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal giebt das Verhalten der äusseren Oeffnung des Leistencanales, da dessen Grenzen bei Hernien immer nachweisbar sind. Bei entzündlichen Vorgängen hängt das Auffinden von dem Sitze der Entzündung ab. Solche des subperitonealen Zellgewebes in der Umgebung der Bestandtheile des Samenstranges, sowie innerhalb der Fascia infundibuliformis, ebenso des intermusculären Zellgewebes der Bauchwand werden bei stärkerem Drucke trotz der Spannung der Fascia Cooperi immer noch die Schenkel der Aponeurose wahrnehmen lassen.

Schwieriger wird sich die Diagnose gestalten, wenn der Eingeweidebruch ein nicht reponibler war, ja sie wird sehr oft unmöglich sein.

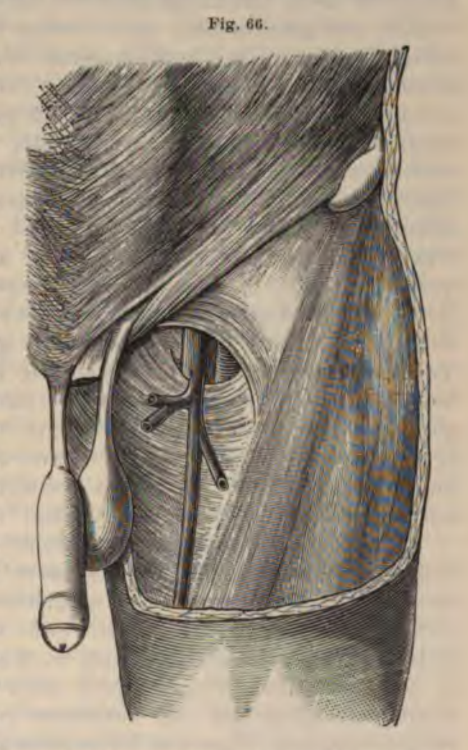
Die Behandlung reponibler, nicht eingeklemmter Brüche mit Bruchbändern geschieht nach der schon oben angegebenen Weise und werden sich die einzelnen Theile des Bruchbandes leicht nach den bekannten Regeln bestimmen lassen. Hinzugefügt möge noch werden, dass im späteren Alter (seltener bei gewisser Disposition jugendlicher Individuen) oft mit dem Auftreten des Bruches auf einer Seite häufig bald darauf die andere folgt, daher es in vielen Fällen angezeigt ist, bei bestehender Nachgiebigkeit dieser ein doppelseitiges Bruchband tragen zu lassen.

Bei dem Bruchschnitte erfolgt der Hautschnitt in der Längsrichtung der Geschwulst und sind die schon angeführten Complicationen genau im Auge zu behalten. Die Erweiterung der Bruchpforte erfolgt bei äusseren (schiefen) zur Vermeidung der Arteria epigastrica inf. stets nach oben aussen oder direct nach oben und sind mehrere kleinere Einschnitte vorzuziehen. Bei den directen oder inneren schiefen wird der Schnitt nach oben oder ein wenig nach oben und innen geführt. Besonders möge noch die Eigenthümlichkeit der H. coecalis, vesicalis und ovarialis hervorgehoben werden, da sie wegen Mangel eines vollständigen Bauchfellüberzuges leicht zu Irrungen Veranlassung geben können.

Schenkelbruch (H. cruralis) wird jene Art genannt, welche unterhalb des Lig. Poupartii durch die Schenkelgefässlücke hervortritt. Durch dieses Band wird der vordere Rand des Darmbeines und obere des Schambeines bis zum Tubercul. pub. zu einem länglichen, dreieckigen Raum ergänzt, der durch einen Faserzug (eigentlich Durchschnitt der Fascia iliaca),

der etwas nach aussen von der Mitte des POUPART'schen Bandes zum Tuberc. ileo-pectineum zieht (Fascia ileo-pectinea), in eine äussere Abtheilung (Lacuna musculorum et nervorum) für den Musculus ileo-psoas und Nervus cruralis und eine innere (Lacuna vasorum) abgetheilt. Da in inniger Verbindung mit der Fascia ileo pectinea am oberen Rande des horizontalen Astes der Schambeine ein fibröser Streifen (Ligamentum pubicum Cooperi) zum Tuberc. pubic. zieht (Durchschnitt der Fascia pectinea), so wird auch die hintere Seite der Lacuna vasor. von fibröser Wand umkleidet. Der innere Winkel erhält durch das Ligamentum Gimbernati (hintere Insertion des Lig. Poupartii) eine Abrundung mit scharfem Rande. Da die Arteria und Vena cruralis, letztere nach innen liegend, die Lacuna vasor. nicht ausfüllen, so spannt sich die Fascia transversa mit einer ziemlich deutlichen Membran zwischen der Vena cruralis und dem Ligamentum Gimbernati als Septum crurale aus, mit Lücken für die durchtretenden Lymphgefässe versehen. Dadurch, dass die Fascia lata an der vorderen Seite des Oberschenkels sich in 2 Platten theilt, von denen die oberflächliche sich längs dem Ligamentum Poupartii ansetzt, die tiefe in die Fascia pectinea übergeht, entsteht zwischen den beiden Platten ein dreieckiger, nach innen offener Raum, der, durch den halbmondförmigen Rand am oberflächlichen Blatte begrenzt, als Grube erscheint (Fovea ovalis) (Fig. 66), durch welche sich die Vena saphena major. in die V. cruralis einsenkt. Die Grube selbst ist durch grobmaschiges Zellgewebe mit groben Fettzellen, öfter eine eigene Membran (Fascia cribrosa) darstellend, ausgefüllt, wozu sich reichliche Lymphdrüsen gesellen. Nicht selten erscheint die Fettmasse gleich einem Lipom von der Umgebung durch eine dünne Haut abgegrenzt.

Fig. 66.



Eine Vorlagerung im Schenkelcanal steigt an der inneren Seite der Vena cruralis herab, baucht das Septum crurale und die Fascia cribrosa aus, um dann am sichelförmigen Rande gerade nach vorne zu treten oder sich selbst nach oben umzuschlagen. Diese Vorlagerung bildet die Hernia cruralis interna, zum Unterschiede von jenen, welche an der vorderen Seite (H. c. anterior) oder gar an der äusseren Seite der Arterie (H. c. externa) herabtreten. Bezüglich der H. c. posterior sind die Ansichten noch nicht abgeschlossen und wird diese Art von Manchen geleugnet und dürfte wohl auch mit der Einlagerung in einen Divertikel zwischen den Fasern des Musc. pectineus zusammenfallen. Als besondere Abart gilt die Vorlagerung durch eine Lücke des GIMBERNAT'schen Bandes. Die Schichtung wird folgende sein: Haut, Unterhautzellgewebe, Fascia cribrosa, wenn die folgenden Theile nicht durch eine Lücke derselben hindurchtreten, Ausstülpung des Septum crurale (von COOPER Fascia propria genannt), subperitoneales Zellgewebe und Bruchsack. Die Geschwulst liegt unter dem POUPART'schen Bande mit dem Samenstrange nach vorne innen und dem Tuberculum pubicum nach

innen oben, den Schenkelgefässen nach aussen, mit ihrer grössten Achse meist quer gestellt. Die Geschwulst steigt zuerst von oben nach unten im Schenkelcanal und dann von hinten nach vorne, und lässt sich umgekehrt durch Druck verkleinern. Nach der Reposition ist die Fovea ovalis sowie die Schenkellücke fühlbar; ebenso das POUPART'sche Band. Die Vorlagerung erreicht selten eine bedeutende Grösse. Ihre Oberfläche ist entweder glatt oder von aufgelagerten starren Fettklümpchen höckerig. Die Härte kann bedeutend sein und erscheint eine nach aussen angelagerte Lymphdrüse als Fortsetzung der Geschwulst, weshalb die Begrenzung nach aussen weniger scharf als an den übrigen Seiten ist. Die Arteria femoralis ist an der äusseren Seite zu fühlen. Bei den anderen Formen ändert sich die Lage bezüglich der Gefässe nach der gegebenen Eintheilung. Dass der Schenkelbruch beim weiblichen Geschlechte überwiegend vorkommen soll, wurde schon oft widerlegt. Besondere Aufmerksamkeit verdienen geschwellte Leistendrüsen, Senkungsabscesse, Aneurysmen der Cruralis und Varices der Venen, Fettgeschwülste und Cysten in differentieller Beziehung. So lange keine Einklemmungserscheinungen vorhanden sind, wird die Diagnose selten einem Zweifel unterliegen. Anders verhält es sich bei Einklemmungserscheinungen. Gerade hier wurden die meisten Fehldiagnosen gemacht, indem entzündete Drüsen, Fettgeschwülste, Cysten, obliterirte Bruchsäcke, normal und entzündet, für eingeklemmte Brüche gehalten wurden, ohne dass die Operation eine Eingeweidevorlagerung nachwies; sowie umgekehrt bei Entzündungen dieser Theile öfter eine gleichzeitige Einklemmung übersehen wurde. Die Täuschung ist z. B. bei leeren entzündeten Bruchsäcken um so leichter möglich, als selbst bei freier Verbindung mit der Bauchhöhle der Inhalt des Bruchsackes nicht in die Bauchhöhle gerückt werden kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal giebt, wenn auch nicht immer, das Verhalten der Schmerzhaftigkeit ab, indem diese bei einem Bruche vorzüglich an der Einklemmungsstelle und deren Umgebung zu finden ist, in anderen Fällen an der Geschwulst oder an anderen Stellen des Bauches. Ein anderes Vorkommniss an dieser Stelle ist die Einlagerung von Flüssigkeiten zwischen die einzelnen Schichten und das Vorkommen von Cysten am Bruchsacke und seinen Hüllen.

Bei der Behandlung reponibler Brüche unterscheidet sich das Bruchband nur durch kurzen und stärker nach abwärts gebogenen Hals und die mehr dreieckige Pelote. Bei eingeklemmten Brüchen muss die Taxis zuerst direct von vorn nach hinten und dann von unten nach oben ausgeführt werden. Gelingt dieselbe nicht, so hat man bei der Herniotomie nach dem in der Achse des Körpers oder quer liegenden Hautschnitt seine besondere Aufmerksamkeit auf die einzelnen Schichten zu lenken und besonders zu berücksichtigen, dass bei Schenkelbrüchen die einzelnen Schichten oft dünn und unter einander verwachsen sind, wodurch es sehr leicht geschehen kann, dass alle Schichten mit dem ersten Schnitte durchtrennt werden. Man überzeuge sich daher sehr genau von der Verschiebbarkeit der aufgehobenen Falte, um eine Verletzung der vorgelagerten Eingeweide zu vermeiden. Das Unterhautzellgewebe erscheint nicht selten als gesonderter Klumpen, ähnlich wie Netz, nur der glatten Oberfläche entbehrend und allseitig in die Umgebung übergehend. Sind Cysten auf dem Bruchsack gelagert, so erscheint nach Eröffnung derselben meist an der hinteren Wand eine dunkle Geschwulst, welche der Bruchsack mit dem Inhalte ist. Untersucht man genauer, so findet man eine allseitig begrenzte Höhle ohne Fortsetzung in die Bauchhöhle und ohne Eindringen eines Stieles unter dem POUPART'schen Bande in die Bauchhöhle. Zugleich fehlt die [illegible] wie sie am Bruchsacke mit Längsmaschen, am D[illegible]
nicht selten vorkommende Einla[illegible]

transversa und dem Bruchsacke kann durch ihr Abfliessen Bruchwasser vortäuschen. Die die Flüssigkeit einschliessenden Räume sind aber nicht glattwandig. Eine stärkere Anhäufung des subperitonealen Zellgewebes kann zur Verwechslung mit Netz Veranlassung geben. Die Vertheilung der Fettknötchen ist aber eine gleichmässige und fehlen die eingelagerten arkadenförmigen Gefässe, die am subperitonealen Zellgewebe in der Achse der Vorlagerung verlaufen. Die Einklemmung sitzt meist im Ligamentum Gimbernati und ist es oft schwer, in die Bauchhöhle zu gelangen, um die Erweiterung vorzunehmen. Dieselbe geschehe immer nach innen, so wenig als möglich nach oben, und in kleineren Schnitten, um eine abnorm verlaufende Arteria obturatoria zu vermeiden. Bei der Untersuchung des Bruchsackes übersehe man die nicht so selten vorkommende Ausstülpung zwischen den Fasern des Musc. pectineus oder zwischen dem Ligamentum Gimbernati und dem unteren verstärkten Theile der Fascia transversa, sowie ähnliche Ausstülpungen in der Umgebung der Bruchpforte nicht. Dass bei den anderen Arten der Schenkelbrüche der Schnitt immer in einer Richtung geführt werden muss, in welcher die grossen Gefässe nicht getroffen werden, und dass es in diesen Fällen besonders angezeigt ist, nur leichte Einkerbungen zu machen, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Die Hernia obturatoria (H. foraminis ovalis, ovalaire, ovalis), Bruch des eirunden Loches, gehört zu den selteneren, aber am häufigsten verkannten Brüchen. Dieselbe tritt durch den Canalis obturatorius hervor, welcher nach oben von der Furche am unteren Rande des horizontalen Astes des Schambeines und dem oberen Rande der Membrana obturatoria gebildet, schief von hinten, oben, aussen nach vorn, unten und innen zieht. An der Innenseite der Membrana obturatoria findet sich der Musculus obturatorius aufgelagert, dessen oberer, freier Rand einen Theil der inneren Oeffnung des Canales bildet. Die äussere Oeffnung liegt hinter dem oberen, freien Rand des Musc. obturat. ext., so dass diese von den Fasern des letzteren theilweise bedeckt erscheint. Nach vorn vom letztgenannten Muskel liegen der Muscul. pectineus und adductor parvus, durch eine Spalte getrennt. Zwischen den einzelnen Muskeln findet sich aussen eine verschieden dicke Schichte Fettzellgewebes eingelagert. Die Innenseite des Beckens ist mit dem grobmaschigen subperitonealen Zellgewebe überzogen, welches an der inneren Oeffnung des Canales eine grössere Anhäufung zeigt und sich durch den Canal mit dem äusseren Zellgewebe verbindet. Durch den Canalis obturatorius ziehen die gleichnamigen Gefässe und Nerven am weitesten nach aussen, der Nerv. obturat., nach innen folgend: die Vena und Arteria obturatoria. Bezüglich letzterer sei der Ursprung aus der Art. epigastrica infer. besonders hervorgehoben, indem in diesem Falle, ebenso wie bei dem selteneren Ursprunge direct aus der Art. femoralis diese Arterie bei der Herniotomie leicht unter das Messer kommen kann.

Die Vorlagerung der Eingeweide erfolgt in einen präformirten Bruchsack, wie die an dieser Stelle häufig beobachteten leeren Bruchsäcke beweisen. In seiner einfachsten Form erscheint der Bruchsack, solange derselbe im Canalis obturatorius liegt, als eine kleine Tasche. Erst wenn er denselben verlassen, breitet er sich verschiedengestaltig aus. Demgemäss unterscheidet man erstere Brüche als unvollständige, letztere als vollständige. Der im Canale liegende Theil ist eingeschnürt und hat die Gefässe und Nerven zumeist nach hinten oder hinten und aussen, seltener an den übrigen Theilen des Umfanges des Bruchsackhalses. Manchmal liegen Gefässe und Nerven zertheilt um den Hals. Die Lage des Bruchsackgrundes ist theils hinter dem Muscul. obtur. extern., theils, nachdem er über dessen oberen oder unteren Rand oder zwischen seinen beiden Portionen hindurch getreten,

hinter dem Pectineus und Adductor brevis. Die Grösse des Bruchsackes ist sehr verschieden, von Haselnuss- bis Hühnereigrösse. Die Veränderungen desselben gleichen denen beim Schenkelbruche und erfolgt die Verdickung vorzüglich am Bruchsackhalse, nicht selten mit gleichzeitiger Verwachsung mit der Wand des Canales.

Diese Art des Bruches findet sich vorzüglich in den späteren Jahren (40—60) und sehr häufig mit anderen Brüchen vereint vor und ist beim weiblichen Geschlechte häufiger.

Die Erscheinungen der freien und eingeklemmten Vorlagerung sind oft so unbestimmt, dass Brüche dieser Art sehr häufig übersehen werden. Bei freien Brüchen lässt eine Schwere im Becken, vage Schmerzen im Unterleibe, der Leisten- und Lumbargegend, sowie ein Ziehen, selten ein Zwicken (oft unter den Erscheinungen der Gicht) auf eine solche Vorlagerung schliessen. Kommen dazu noch Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels, in den Muskeln mit dem Gefühle des Eingeschlafenseins, oder treten plötzlich Koliken ein, die aber eben so rasch oder durch geänderte Körperlage vergehen, und fehlen andere Brüche, so wird die Aufmerksamkeit noch mehr auf diese Bruchart gelenkt, und soll eine genaue Untersuchung dieser Körperstelle nicht unterlassen werden. Bei den eingeklemmten Brüchen des eirunden Loches treten oft nur die früher angegebenen Einklemmungserscheinungen meist ohne nachweisbare Veranlassung hervor. Dieselben sind meist weniger heftig und steigern sich nur langsam, besonders je weniger der Darm in seinem ganzen Umfange eingeklemmt ist. Als besonderes Zeichen wird der neuralgische Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels bis zum Knie angeführt. Derselbe ist zwar nicht constant, jedoch sehr häufig; steigert sich bei Druck auf die Gegend des Foramen obturatorium, bei Streckung und Auswärtsrollung des Oberschenkels mit Ausstrahlung selbst bis zum Fusse. Derselbe ist bedingt durch Druck und die Reizung des Nervus obturatorius. Dazu gesellt sich localer Schmerz an der Bruchgegend, selten an verschiedenen Stellen des Unterleibes. Manchmal lässt sich die schmerzhafte Stelle von der Vagina oder dem Mastdarme aus constatiren, welche Untersuchung nie unterlassen werden soll. Viel weniger constant ist die Geschwulstbildung an der Innenseite des Oberschenkels. Bei kleinen Brüchen ist oft nur in der Tiefe eine gewisse Elasticität zu fühlen, welche Stelle bei stärkerem Drucke empfindlich erscheint. Ist dagegen der Bruch grösser, so wird die Gegend des Musc. pectineus und Adductor brevis bei normaler Haut stärker gespannt oder sogar etwas vorgebaucht. Eine Geschwulst fehlt oft gänzlich, und lässt die genaueste Untersuchung nur das Verstrichensein der Gegend mit grösserer Resistenz wahrnehmen. Erst tiefer Druck mit heftigem Schmerze macht eine eingelagerte Geschwulst bemerkbar.

Der Oberschenkel wird in der Regel nach auswärts gerollt und im Hüftgelenke gebeugt. Die übrigen Einklemmungserscheinungen zeigen nichts Abnormes. Die Diagnose dieser Bruchart wird bei genauer Berücksichtigung der Anamnese vorzüglich durch Ausschliessung anderer Bruch[arten] und die oben angegebenen örtlichen Erscheinungen gegeben. Unter Umständen kann die Diagnose eines Schenkelbruches Schwierigkeiten bieten. Die Berücksichtigung der Lage der Geschwulst zu den grossen Schenkelgefässen und zum horizontalen Aste des Schambeines wird dieselbe aber ermöglichen.

Die Taxis gelingt am besten bei erhöhtem Becken und Kopfe, bei Beugung und Abduction des Oberschenkels durch Druck mit der Flachhand, wie wenn man den Inhalt in das Becken drücken wollte (Garengrot), oder es kann ein Gehilfe den Druck auf die Geschwulst ausführen, während der Operateur mit der linken Hand die Bauchwand hinter den horizontalen Ast des Schambeines, die Rechte in den Mastdarm oder die Scheide eingeführt

gegen die erste Hand drückt und beide die Geschwulst gegen das Kreuzbein hinzudrängen suchen (ROSER). Ein weiteres Unterstützungmittel ist wiederholte Rotation und Adduction des Oberschenkels.

Zum Zurückhalten dieses Bruches wurden verschiedene Bruchbänder angegeben. Das empfehlenswertheste ist ein nach Art eines Schenkelbruchbandes geformtes mit längerem Halse, in der oben angegebenen Weise bestimmtes. Da die Bruchbänder sich aber leicht verschieben, so schlug man eine Pelote vor, welche entweder durch eine Spica aus einfachen Binden oder Dextrinbinden oder mittels einer das Becken und den Oberschenkel umfassenden Beinlade befestigt wird.

Die Operation wurde in dreierlei Weise vorgenommen: 1. Der Schnitt am Oberschenkel, 2. vom Bauche aus in der Linea alba und 3. parallel dem POUPART'schen Bande. Beim Oberschenkelschnitt wird bei zweifelhafter Diagnose von einem Schenkelbruche ein Querschnitt, sonst ein Längsschnitt gemacht. Letzterer, am inneren Theile des POUPART'schen Bandes beginnend, neben dem Hodensacke oder der grossen Schamlippe herabziehend, hat eine Länge von 5—8 Cm., durchtrennt die Haut, das Unterhautzellgewebe, die oberflächliche Fascie und dringt zwischen Pectineus und Adductor brevis auf das tiefe Blatt der Fascie und durch diese auf den Bruchsack vor. Manchmal wird es nöthig sein, den Pectineus einzuschneiden. Die Erweiterung des einschnürenden Ringes erfolgt entweder zur Vermeidung einer Verletzung der Art. obtur. stumpf oder mit dem Herniotom entweder nach innen unten oder nach innen, am wenigsten empfehlend nach unten. Die Nachbehandlung unterscheidet sich in nichts von der anderer Brüche. Von den beiden anderen Verfahren liegen bis jetzt zu wenig Beobachtungen vor, um ein bestimmtes Urtheil fällen zu können. In jenen Fällen, wo die Diagnose zwischen einer inneren Einklemmung schwankt, wird der Bauchschnitt zu empfehlen sein.

M a s t d a r m b r u c h (Hernia rectalis, Hedrocele, Arcocele) ist die Einlagerung von Eingeweiden in einer Ausstülpung der Wand des Mastdarmes durch den After, deren Bruchsack durch den Bauchfellüberzug des Mastdarmes gebildet ist. Die vorliegenden Beobachtungen dieser Bruchart sind sehr gering und entsprechen demjenigen Alter, in dem Mastdarmvorfälle am häufigsten vorzukommen pflegen. Die Bildung wird durch alle jene Momente unterstützt, welche zur Entwicklung eines Mastdarmvorfalles führen können: Weites Becken, Schlaffheit der unteren Beckenwand, der Mastdarmwand, Störungen der Stuhlentleerung, der Harnentleerung u. s. w. Die veranlassenden Ursachen entsprechen denen anderer Brüche. Dem Grade der Entwicklung nach unterscheidet man (ENGLISCH) unvollständige oder vollständige Mastdarmbrüche, je nachdem der Grund der Geschwulst den Afterschliessmuskel noch nicht passirt hat oder schon vor dem After liegt. Die Wände desselben sind: Mastdarmschleimhaut, Mastdarmmuskelhaut, Peritoneum. Die Lage am After ist eine verschiedene. Meist in der Umgebung der hinteren Hälfte gelegen, selten seitlich und noch seltener wird der Mastdarm in seinem ganzen Umfange und dann immer ungleichmässig vorgestülpt.

Die Erscheinungen sind zunächst die des Mastdarmvorfalles, zu dem sich die der Eingeweidevorlagerung, welche Darm, Netz, die Blase, die Gebärmutter, den Eierstock enthält, gesellen. Wir finden daher einen Mastdarmvorfall, welcher im Stehen unter der Anwendung der Bauchpresse grösser wird und bei schlaffer Wand nicht selten die Darmschlinge erkennen lässt, von tympanitischem Schalle, mit der Möglichkeit der Verkleinerung durch Druck oder die horizontale Lage. Am besten lässt sich eine Einlagerung nachweisen, wenn ein Finger von aussen auf den im Mastdarme liegenden anderen drückt, wobei sich bei Darmeinlagerung die Geschwulst unter Gurren verkleinert. Als Begleiterscheinungen finden sich

Störungen der Function des Mastdarmes und der meist in Folge von Zug verschobenen Nachbarorgane, insbesondere der Blase.

Die Veränderungen der Vorlagerung sind zunächst die durch Entzündung mit Verdickung, Verwachsung der Bruchhüllen untereinander und mit dem Inhalte, mit ulceröser Zerstörung und Fistelbildung oder Gangrän der ganzen Ausstülpung mit Bildung eines widernatürlichen Afters. Die Entzündung der Geschwulst ist entweder eine acute oder chronische und werden neben den anderen Zeichen die der örtlichen Entzündung, in schweren Fällen die des Bauchfelles wahrnehmbar sein. Als ein besonderer Zufall muss die Zerreissung der Hüllen bezeichnet werden. Dieselbe erfolgt entweder durch alle Schichten mit Vorfall der Eingeweide oder nur durch einzelne derselben mit Aenderung der Dicke der Wand und des Aussehens der Oberfläche, wenn die Schleimhaut allein oder blos mit der Muskelhaut zerrissen ist. Auffallend ist, dass die Zerreissung unter verhältnissmässig geringen Einwirkungen erfolgt, z. B. Stuhlentleerung, Sprung. Das weitere Verhalten wird von der Dauer des Vorfalles der Eingeweide abhängen und kann zum Brande eines grossen Theiles des Dünndarmes mit tödtlichem Ausgange führen. Die Menge des vorgefallenen Darmes beträgt manchmal den grössten Theil des Dünndarmes und erklärt sich daraus die Gefährlichkeit dieses Zufalles.

Die Einklemmung erfolgt entweder am After, zwischen Fasern der Muscularis des Mastdarmes, in der Beckenbinde und im Bruchsacke oder durch fibröse Stränge in der Umgebung der Bruchpforte, wenn Bauchfellentzündung vorhanden gewesen war. Bei der abschüssigen Lage der Vorlagerung wird eine Stauung des Darminhaltes und ein dadurch bedingtes Missverhältniss zwischen Inhalt und Pforte leicht erklärlich. Die Erscheinungen der Einklemmung sind die gewöhnlichen, wozu noch die Veränderungen der Schleimhaut des Vorfalles kommen, welche entzündlicher Natur sind, und ein Spasmus im Schliessmuskel des Afters. Vermöge der nahen Beziehung der Blase werden auch Störungen der Harnentleerung leichter eintreten. Sehr rasch zeigt sich Bauchfellentzündung. Rasche Zunahme der Vorlagerung, der Spannung derselben, Unmöglichkeit der Verkleinerung, Röthung bis zur dunkelblauen Verfärbung, Schwellung der Schleimhaut, stärkere Absonderung der Oberfläche und Schmerzhaftigkeit der Geschwulst werden die vorzüglichsten Erscheinungen sein.

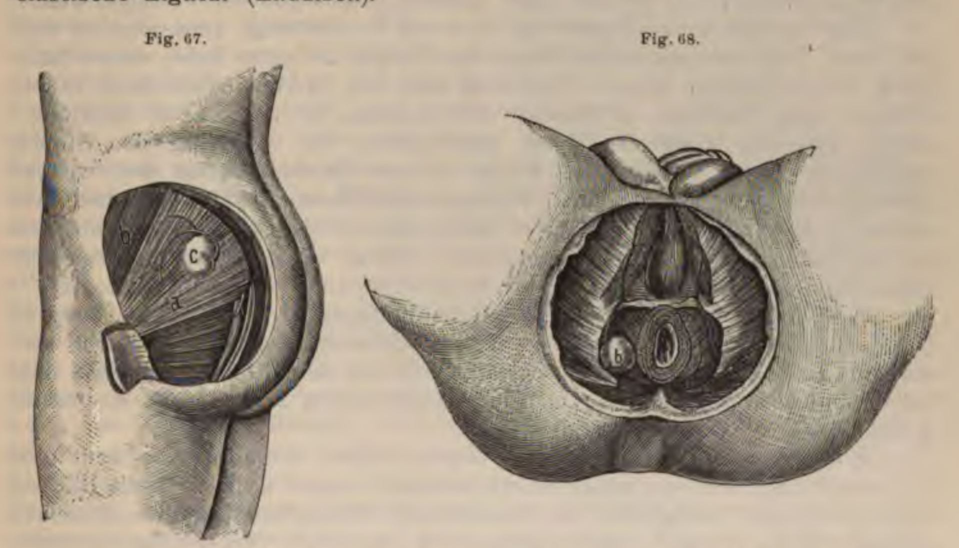
Der leichte Eintritt der Gangrän der Schleimhaut und der Vorlagerung macht eine rasche Hilfe nöthig.

Die Taxis wird bei gehöriger Erschlaffung der Bauchwand in der Seiten- oder Knie-Ellbogenlage vorgenommen. Beide Daumen werden in den Mastdarm ein- und bis zur Bruchpforte geführt. Die anderen Finger beider Hände legen sich um die Geschwulst an und wird jetzt ein leichter Druck auf die Geschwulst ausgeübt. Ist der Inhalt zurückgewichen, so erfolgt die vollständige Reposition des Vorfalles dadurch, dass man die Finger aussen an dem Vorfalle liegen lässt, die beiden Daumen an den freien Rand der Umstülpung ansetzt und die Schleimhaut nach oben verschiebt, bis der ganze Vorfall geschwunden ist. Die Erhaltung der Reposition geschieht mit den beim Mastdarmvorfalle gebräuchlichen Bandagen. Je heftiger die Entzündungserscheinungen waren, um so intensiver muss die Kälte angewandt werden, was auch für die blosse Entzündung gilt. Nie soll man es unterlassen, nach geschehener Reposition den Mastdarm genau zu untersuchen, da es sehr leicht vorkommen kann, dass eine Massenreduction in den Mastdarm erfolgt, während die Einklemmung fortbesteht. Das Vorhandensein einer prall gespannten Geschwulst wird bald den Zweifel lösen. Als ein übler Zufall der Taxis sei Abreissen des Bruchsackes und Massenreduction in die Bauchhöhle und Zerreissung der Hüllen mit Vorfall der Einlagerung erwähnt.

Die Operation des eingeklemmten Mastdarmbruches ist verschieden. Bildet der Afterschliessmuskel die Einschnürung, so wird forcirte Dilatation oder die Sphinkterotomie das Hinderniss beseitigen. In allen anderen Fällen muss die Eröffnung des Bruchsackes vorgenommen werden.

Nach Dieffenbach wird in der Haut neben dem After, senkrecht auf den Schliessmuskeln ein Schnitt gemacht, der Bruchsack blossgelegt, der Schnitt auf die Geschwulst erweitert, die Einschnürung gehoben und der Inhalt reponirt. Uhde schneidet direct auf die Geschwulst ein, wie bei jedem anderen Bruche. Die Erweiterung geschehe entweder nach hinten oder gegen den Mastdarm hin, weil man dadurch am ehesten eine Verletzung grösserer Gefässe vermeiden wird. Die Reposition wird keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Gelingt diese jedoch nicht, dann muss der Bauchschnitt gemacht und die Eingeweide vom Bauche her zurückgezogen werden. Die Wunde der Hüllen wird entweder zugenäht oder die Herniotomie zugleich mit der Radicalheilung durch Abtragen des Vorfalles vorgenommen, und zwar entweder durch Abtragen und Naht, Abbinden über einen Cylinder oder durch die in mehreren Reihen angelegte doppelte elastische Ligatur (Englisch).

Fig. 67. Fig. 68.



Der Bruch des Hüftbeinausschnittes (Hernia ischiadica, Fig. 67) tritt mit dem Musculus pyriformis durch das Foramen ischiadicum majus hervor und gelangt unter den Glutaeus, um an der Hüfte eine mehr weniger grosse Geschwulst zu bilden, mit den gewöhnlichen Erscheinungen eines Bruches. In demselben wurden die verschiedensten Eingeweide gefunden und ist er öfter angeboren. Bezüglich der Geschwulst sei noch bemerkt, dass dieselbe eine mehr weniger cylindrische Gestalt zum Unterschiede von anderen an dieser Stelle vorkommenden Geschwülsten hat.

Die Brüche am Beckenausgange als Hernia perinealis (Fig. 68) sind zwar weit seltener, doch wird man bei Geschwülsten dieser Gegend auf sie Rücksicht nehmen müssen.

Literatur: Albert, Ueber Hernia inflammata. Wien 1874. — Englisch, Ueber Radicalbehandlung der Eingeweidebrüche. Wiener Klinik. März 1878. — Jacobson, Zur Lehre von den Eingeweidebrüchen. Zwei gekrönte Preisschriften. Königsberg 1837. — Lawrence, Traité des hernies, trad. p. Béclard et Cloquet. Paris 1818. — Schmidt, Unterleibsbrüche in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. III, Abth. 2, Lief. 3. — Schuh, Ueber die Einklemmung der Unterleibsbrüche und ihre Behandlung. Wien 1860. — Streubel, Ueber die Scheinreductionen bei Hernien. Leipzig 1864. — Englisch, Ueber Hernia obturatoria. Wien 1891, F. Deuticke.

Englisch.

Herniotomie, vergl. Hernie, pag. 328 ff.

Herpes. Geschichte, Definition. Es giebt kaum eine dermatologische Krankheitsbezeichnung, welche eine mannigfachere Verwendung gefunden hätte, als die des Herpes.

Etymologisch bedeutet der Name, etwas was kriecht (τὸ ἕρπειν), und daher haben die alten Schriftsteller als Herpetes solche Hautausschläge bezeichnet, welche von einer Stelle aus in schleichender Weise sich ausbreiten (Actuarius) und damit vorwiegend chronische Hautaffectionen benannt, und zwar theils oberflächliche, theils in die Tiefe der Gewebe dringende und diese zerstörende Processe, ἕρπης κεγχρίας, ἐσθιόμενος und φλυκταινώδης, bei Galen. Im ersteren Sinne hat sich das Wort leider noch heutzutage bei sehr vielen Aerzten erhalten, welche bei jeder chronischen, im Allgemeinen »trockenen« Hautkrankheit ebenso unterschiedslos, wie die Laien, von einer Flechte, einem Herpes, einem herpetischen Ausschlage sprechen. Im zweiten Sinne haben wir noch in dem Herpes esthiomenus, exedens, rodens, devastans, ferus der Autoren für ein fressendes, kriechendes Geschwür, also nach unserem heutigen Begriffe, für einen serpiginösen Krebs oder Lupus Belege bei Alibert und manchen Chirurgen der Vierziger-Jahre.

Nur bezüglich des Zoster hat sich die Vorstellung, dass man es hier mit einer schärfer begrenzten Form des Herpes zu thun habe, schon frühzeitig herausgebildet. Schon Celsus spricht von Ignis sacer unter dieser Gruppe, von welchem es heisst: »Fit maxime in pectore et lateribus.« Plinius dagegen beschreibt schon ganz genau die halbseitig den Stamm umfassende Zona. Lorry und Plenk in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts haben den Begriff Herpes ausschliesslich oberflächlichen Processen vindicirt, Ersterer, indem er das gruppenweise (aggregate) Auftreten von serösen Bläschen betont, Letzterer, indem er zwar auch chronische Eruptionen zum Herpes zählt, aber doch auch unzweifelhaft den Zoster.

Erst Willan jedoch hat den Krankheitsbegriff Herpes durch exacte Unterscheidung und Beschreibung auf gruppenweise auftauchende, acut verlaufende Bläscheneruptionen beschränkt und wie sein Schüler Bateman denselben unterschieden als: 1. Herpes phlyctaenoides, 2. zoster, 3. circinatus, 4. labialis, 5. praeputialis, 6. iris.

So verstehen wir denn seit Willan unter Herpes eine acut und cyclisch verlaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch die Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen charakterisirt, gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte Regionen des Körpers occupirt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyclus abläuft.

Will man sich also den Typus eines Herpes vorstellen, so kann demselben nur folgendes Krankheitsbild entsprechen:

An einer bestimmten Region der Haut entstehen in acuter Weise eine oder mehrere Gruppen von kleinen Epidermidalelevationen, Knötchen, welche sich rasch durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln; damit ist die Höhe des Processes erreicht.

Die Bläschen bestehen ein paar Stunden, oder ein bis zwei Tage und trocknen durch Resorption des Serums zu Borken ein. Unter diesen erfolgt, entsprechend der Rückbildung der Entzündung und dem Aufhören der Exsudation, normale Epidermisbildung, die Borken fallen ab, die Bläschenstellen erscheinen überhäutet, der Herpes ist zu Ende.

Nach den besonderen Typen, unter welchen der Herpes sich zu präsentiren pflegt, unterscheidet man:

1. Herpes zoster, 2. Herpes praeputialis und progenitalis, 3. Herpes labialis s. facialis, 4. Herpes iris et circinatus.

Herpes Zoster, Zoster, Zona, Gürtelausschlag.

Begriff, Nosologie, Eintheilung des Zoster. Wir bezeichnen jene Krankheitsform als Herpes Zoster, welche nach dem Typus des Herpes, das ist mit acut auftretenden Bläschengruppen an einer Körperhälfte, höchst selten an beiden, des Stammes, des Kopfes oder der Extremitäten sich localisirt und mit seiner Eruption die durch die cutanen Nerven vorgezeichnete anatomische Richtung einhält.

Schon zur Zeit, als man die hier zu besprechende Hautkrankheit noch nicht, wie heute, als Herpes, sondern wegen des mit der Eruption verbundenen Gefühls von heftigem Brennen, als Ignis sacer benannte, hat man in dem halbseitigen Auftreten derselben das auffallendste Symptom gefunden. Schon PLINIUS sagt: Ignis sacri plura sunt genera, quorum quod medium hominem ambiens zoster appellatur und DE HAËN schreibt von demselben: Haec tamen perpetua lex, ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet.

Diese Erscheinung hätte schon frühzeitig auf die Idee führen müssen, dass das Cerebrospinalsystem oder wenigstens die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Doch hat erst 1818 MEHLIS, später allerdings RAYER, ROMBERG, HEBRA, HÄUSINGER auf eine solche Beziehung hingewiesen. Aber erst BÄRENSPRUNG hat diesem Verhältniss einen concreten Ausdruck gegeben, indem er aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Zosterfälle erst theoretisch, und dann, nach einem Sectionsbefunde, auch objectiv demonstrirte, dass der Zoster immer in seiner Richtung einem Spinalnerven entsprechen müsse und dass eine Erkrankung des Intervertebralganglions die Ursache des Zoster sei, das ist jenes Ganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarks hindurchstreicht und von welchem sie einzelne Fasern aufnimmt, bevor sie, durch die letzteren verstärkt, mit der vorderen, motorischen Wurzel zu dem gemeinschaftlichen Stamme eines Spinalnerven sich vereinigt. Da von den Hirnnerven nur der Trigeminus es ist, in dessen Bereich erfahrungsgemäss Zoster auftritt, derselbe aber auch, analog den Spinalnerven, ein Ganglion besitzt, das Ganglion Gasseri, so hat er für den Zoster im Bereiche des Gesichtes eine Erkrankung des Ganglion Gasseri verantwortlich gemacht. Erklärt hat BÄRENSPRUNG dies speciell damit, dass von dem betreffenden Ganglion Fasern zu dem Nervenstamm ziehen, welche, als trophische Nerven, bei ihrer Erkrankung im peripheren Verbreitungsbezirke Ernährungsstörung, oder, nach späterer Deutung, als Vasomotoren die feinsten Blutgefässe der oberen Haut- und Papillarschicht versorgen, demnach auch bei ihrer Alteration Entzündung und Exsudation daselbst veranlassen können, was unter dem Bilde des Herpes erscheint.

So hat BÄRENSPRUNG denn auch die Zosteres nach ihrer Verlaufsweise, genau dem Verlaufe der Nerven entsprechend, eingetheilt als:

1. Zoster facialis, *a)* labialis, 2. Zoster occipito-collaris, 3. Zoster cervico-subclavicularis, 4. Zoster cervico-brachialis, *a)* brachialis, 5. Zoster dorso-pectoralis, 6. Zoster dorso-abdominalis, 7. Zoster lumbo-inguinalis, 8. Zoster lumbo-femoralis, 9. Zoster sacro ischiadicus, *a)* genitalis.

Dieser interessante Fund von BÄRENSPRUNG, mit welchem mit einemmale das Wesen der Zostererkrankung enträthselt zu sein schien, hat durch analoge Befunde von RAYER, DANIELSSEN, EULENBURG, WEIDNER, CHARCOT und COTARD, E. WAGNER, O. WYSS, SATTLER, LESSER, H. HEBRA und mir Bestätigung gefunden. SATTLER und ich haben in je einem Falle von Zoster frontalis Hämorrhagien und Zerstörung im Ganglion Gasseri, und ich noch ausserdem bei einem Zoster lumbo-inguinalis bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen.

Man sieht in der Abbildung (Fig. 69) den Durchschnitt eines solchen Intervertebralganglion, darin die Gefässe von Blut strotzend. In Fig. 70 ist

Fig. 69.

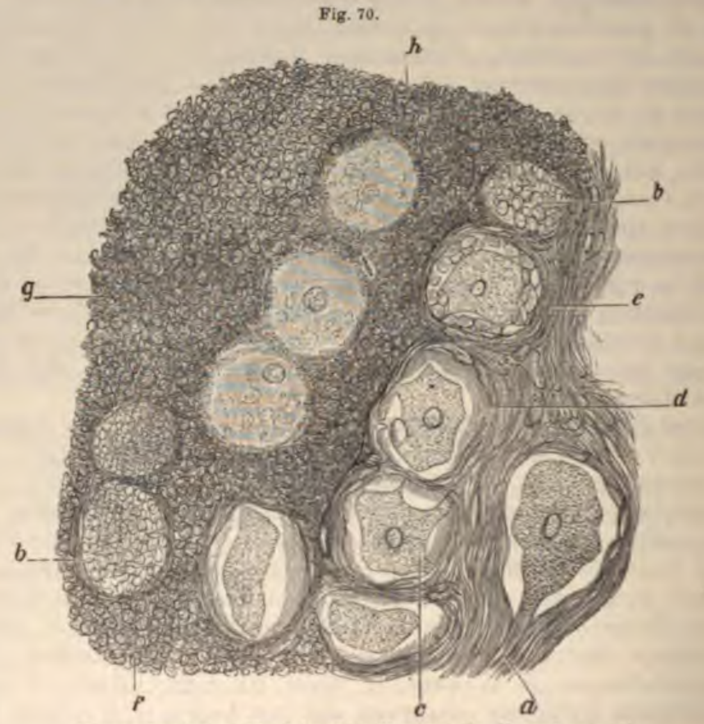


Längsschnitt durch das 3. rechtseitige Lenden-Spinalganglion bei einem Zoster lumbo-inguinalis (Loupen-Vergrösserung).

a a Ganglion, Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunkeln Striche den strotzend erfüllten Blutgefässen. *a b c d e* das Ganglion einhüllendes Fettgewebe. *f* Fettzellen, bei *d* und allenthalben wo dunkle Schattirung Hämorrhagie und strotzende Gefässe, *b b* ein- und austretende Nervenbündel im Längsschnitt, bei *c c* im Querschnitt.

ein hämorrhagischer Herd aus dem Ganglion dargestellt, in welchem mehrere

Fig. 70.



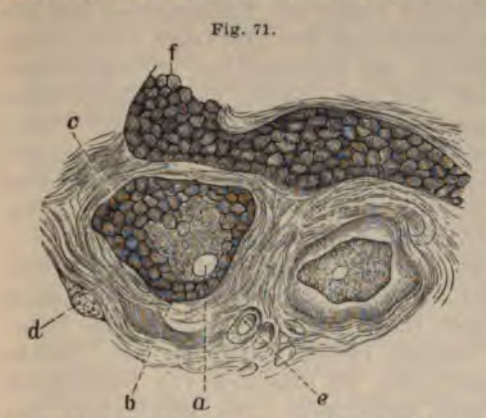
Hämorrhagischer Herd im Ganglion (starke Vergrösserung).

g darin abgeblasste Ganglienzellen in der Linie *h*, *b b f* mit Blutkörperchen erfüllte Ganglienzellen-Kapseln, bei *e* mit einer Reihe erfüllt, *d* normale Ganglienzellen, *a* solche mit Nervenausläufer.

Ganglienzellen durch den in ihre Kapsel erfolgten Bluterguss verändert

oder zerstört worden sind. In Fig. 71 sehen wir innerhalb einer einzelnen Ganglienzelle, deren Protoplasma und Kern noch gut erhalten sind, rothe Blutkörperchen eingedrungen.

Fig. 71.



f Intraganglionäres Blutgefäss mit Blutkörperchenstase, a innerhalb der Ganglienzellenkapsel rothe Blutkörperchen, Zellenkörper und Kern a erhalten, c Bindegewebe, e Exsudatzellen.

Trotz dieser positiven Befunde von Anderen und mir habe ich aus verschiedenen, theils klinischen, theils anatomischen und physiologischen Gründen mich an einer anderen Stelle dahin ausgesprochen, dass die Erkrankung der Spinalganglien gewiss nicht für alle Fälle die Ursache des Zoster abgiebt. Es drängt sich vielmehr die Ueberzeugung auf, dass Zoster auch entstehen kann in Folge von Erkrankung im Nervencentrum selbst, z. B. im Rückenmark. Dafür spricht das zeitweilig doppelseitige Auftreten von Zoster; oder durch Erkrankung an irgend einer Stelle des peripheren Verlaufes des Nerven, wofür der Umstand spricht, dass sehr häufig der Zoster nicht im Bereiche des ganzen Nervenverlaufes, sondern nur entsprechend dem periphersten Theile eines Nervenstammes, oder nur einem Zweige desselben auftritt; weiters das so häufig beobachtete Auftreten von Zoster im Bereiche von in ihrem peripheren Verlaufe durch Traumen, Geschwülste, Eiterherde insultirten Nervenstämmen (Oppolzer, Dubler, Schwimmer u. A.); endlich eine Reihe von Befunden, nach welchen zum Bereiche eines Zoster gehörige Nervenstämme von perineuritischen Entzündungsknoten umwuchert erschienen (Curschmann und Eisenlohr, Pitrés und Vaillard, Dubler u. A.) oder durch interstitielle und parenchymatöse Entzündung — Neuritis — verändert gefunden wurden.

Soviel geht aber aus den bisher bekannt gewordenen Verhältnissen hervor, dass eine Erkrankung im Bereiche der Nerven, an seinem Ursprunge, oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe die Ursache des Zoster ist und dass der anatomische Verlauf des Zosters jedesmal den anatomischen Verlauf jenes Nerven deckt, in dessen Bereich das ätiologische Erkrankungsmoment liegt.

Es ist daher gestattet, aus der Ausbreitungsweise des Zoster auf den erkrankten Nerven zu schliessen, wie dies Bärensprung in der oben ausgeführten Eintheilung des Zosters zum Ausdrucke gebracht hat.

Weil aber aus Gründen, die aus der Praxis fliessen, nicht jedesmal diese anatomischen Verhältnisse am Lebenden zu eruiren sind, so dürfte es genügen, nach dem Beispiele von Hebra, mehr die gröberen, topographisch-anatomischen Verhältnisse, nach welchen am häufigsten Zoster aufzutreten pflegt, zu berücksichtigen und demnach als Typen des Zoster anzunehmen:

1. Zoster capillitii, 2. Zoster faciei, 3. Zoster nuchae et colli, 4. Zoster brachialis, 5. Zoster pectoralis, 6. Zoster abdominalis, 7. Zoster femoralis.

Symptomatologie. Normaler Verlauf. Dem Ausbruche des Zoster gehen bisweilen mehrere Tage, manchmal selbst 3—6 Wochen, neuralgische Schmerzen voran, die entweder in dem ganzen Bereiche des späteren Erkrankungsherdes sich kundgeben, oder vorzüglich auf einzelne, genau fixirbare Punkte sich beschränken, welche letzteren in der Regel Theilungs- oder Austrittsstellen von Nerven oder Nervenästen entsprechen.

So befinden sich bei Zoster pectoralis ein schmerzhafter Punkt in der Nähe der Wirbelsäule, da, wo die hinteren Aeste der Spinalnerven hervortreten, ein anderer Punkt in der Axillarlinie, an der stärksten Vorwölbung der Rippen, da, wo der vordere Zweig des Spinalnerven in einen oberflächlichen und tiefen Zweig sich theilt und der erstere, die Muskelschichte durchbohrend, zur Haut tritt. Seltener ist ein dritter schmerzhafter Punkt an der vorderen Medianlinie, also an dem periphersten Verbreitungspunkte des Nerven, gelegen. Die Neuralgien sind zuweilen sehr heftig, behindern beim Sitze am Thorax das Athmen und können eine Pleuritis vortäuschen. In vielen Fällen mangeln diese Prodromalneuralgien vollständig.

Der Ausbruch des Zoster erfolgt, ob mit oder ohne derartige Vorläufer, höchst acut. Unter dem Gefühl von Brennen schiessen an einzelnen Stellen der Haut, auf vorher gerötheter Haut, einzelne Gruppen von hirsekorngrossen und etwas grösseren, lebhaft rothen Knötchen auf, welche binnen wenigen Stunden, 1—2 Tagen, sich zu Bläschen von Stecknadelkopf- bis Schrotkorn- und Erbsengrösse entwickeln. Die Empfindung des Brennens ist ziemlich heftig. Die Eruptionsdauer kann sich auf 4—8 Tage ausdehnen, indem nämlich nicht alle Gruppen schon am ersten Tage auftauchen. Die Efflorescenzen der einzelnen Gruppen aber sind coaevi, erreichen demnach gleichzeitig die Höhe ihrer Entwicklung und es kann eine Gruppe schon vollständig entwickelt sein, während eine andere eben erst auftaucht. Die Bläschen der einzelnen Gruppen stehen entweder ganz isolirt von einander, oder sind, wenn grösser geworden, dicht an einander gedrängt, ja sie können zu einer grossen, an der Oberfläche höckerigen Blase confluiren.

Der Inhalt der Bläschen erhält sich durch 3—4 Tage ziemlich hell, wasserklar, sodann trübt er sich, wird eitrig und trocknet mit den Bläschendecken zu gelbbraunen Borken ein. Darüber vergeht für jede wohl entwickelte Gruppe ein Zeitraum von 8—10 Tagen, und da innerhalb der ersten Woche häufig noch Nachschübe kommen, so kann auf diese Art der Gesammtverlauf auf 14 Tage bis 4 Wochen durchschnittlich sich erstrecken. Nach Abfallen der Borken bleibt eine vollständig mit Epidermis bedeckte, für einige Zeit etwas braun pigmentirte Haut zurück.

Die Menge der Bläschengruppen ist ausserordentlich variabel. In den mässigsten Fällen findet sich blos eine einzige Gruppe, entweder am Austritt, oder an dem peripheren Ende des betreffenden Nerven, oder dessen Verlauf. In mässigen Fällen sind mehrere Gruppen, sechs bis acht, in ziemlich gleichmässiger Vertheilung im betreffenden Nervengebiete zu finden. In sehr intensiven Erkrankungsfällen sind nicht nur die Bläschen der einzelnen Gruppen sehr dicht gedrängt, sondern auch die letzteren selber hart an einander gerathen, so dass das ganze Territorium fast gleichmässig mit grossen Bläschen besetzt erscheint, und nur an der peripheren Umrandung erkennt man aus der Configuration die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen.

Selbstverständlich werden in einem so gearteten Falle auch die Schmerzen viel intensiver sein, die begleitenden Fiebererscheinungen, sowie die ganze Ablaufsdauer viel länger sich bemessen.

Abnormer Verlauf. Von dem hier geschilderten, an und für sich schon zwischen ziemlich bedeutenden Extremen sich bewegenden Typus des Zoster, der jedoch immerhin als normaler bezeichnet werden muss, giebt es Abweichungen in auf- und absteigender Linie, durch welche der Zoster sich als abnorm charakterisirt.

Wenn mit dem Ausbruche der Zostereruption die Prodromalneuralgie nicht nachlässt, sondern im Gegentheile sehr vehement fortbesteht, oder, was ebenso geschehen kann, selbst nach Ablauf des Zoster die Neuralgie

persistirt, ist der Krankheitsfall jedenfalls ein ungewöhnlicher. Es kann weiters der Zoster abortiv verlaufen, indem alle Gruppen nur in Knötchen bestehen und letztere gar nirgends zu Bläschen sich entwickeln, sondern alsbald wieder unter Abblättern und Abschuppen sich verlieren. Einzelne unvollkommen entwickelte Gruppen finden sich beinahe bei jedem Zoster, manchmal als ziemliche Spätlinge.

Eine sehr bemerkenswerthe Abnormität im Zosterverlaufe wird durch den Eintritt von Hämorrhagien in den Bläscheninhalt und die Papillarschicht gegeben. Bei jedem intensiven Zoster werden einzelne Efflorescenzen, oder alle Efflorescenzen einzelner Gruppen, statt wasserhellen Inhalts ein blaurothes Contentum, also Hämorrhagien zeigen. Allein solche Efflorescenzen können noch immer sammt dem hämorrhagischen Inhalt ganz gut abtrocknen. Bei dem sogenannten Zoster haemorrhagicus erscheinen dagegen die meisten Efflorescenzen hämorrhagisch. Alsdann ist die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich heftig, die betreffenden Efflorescenzen und Efflorescenzgruppen trocknen nicht einfach ein, sondern jede Decke platzt, wird abgeschoben und es bleiben nun der Configuration der Efflorescenzen und ihren Gruppen entsprechende, verschieden tiefgreifende, mit einem durch Hämorrhagie zerwühlten Gewebsgrunde versehene Substanzverluste zurück, welche ausserordentlich empfindlich sind und erst einen Eiterungsprocess durchzumachen haben, bevor das zertrümmerte Gewebe abgestossen worden und es zur Ueberhäutung kommt. Selbstverständlich heilen solche Stellen nur mittels Narben, da ja ein Theil des bindegewebigen Papillarkörpers mit zerstört worden, und kann der Verlauf eines derartigen Zoster 6 Wochen bis 3 Monate dauern.

Noch intensiver sind die örtlichen Gewebsveränderungen, sowie die den Process begleitenden Schmerzen, eventuell auch die dauernden Folgen beim Zoster gangraenosus, bei welchem entweder an der Basis der geformten Bläschen oder von vornherein nekrotische Verfärbung der sonst für die Zostereruption bestimmten Efflorescenzen und Herde sich einstellt.

Abnorm auch kann sich der Zoster gestalten durch seine Folgen, indem nach manchem Zoster für Monate, oder selbst das ganze Leben hindurch Neuralgien oder Lähmungserscheinungen oder Atrophie der Muskeln, oder trophische und functionelle (sensorische und secretorische) Störungen, Ergrauen der Haare, Ausfallen der letzteren oder der Zähne (Singer), Lähmungen im Bereiche des von Zoster befallen gewesenen Territoriums, Hyperidrosis und Anidrosis zurückbleiben. Am häufigsten hat man Muskellähmung und Atrophie (partielle oder complete Hemiatrophia facialis) mit und nach Zoster facialis und Zoster im Bereiche des Trigeminus und der oberen Halsnerven gesehen, einigemale auch der Oberarmmuskeln, sowie partielle und totale Oculomotoriuslähmung, auch Lähmung des Trochlearis, Abducens, Sphincter pupillae (Vernon, Hinde, Lesser u. A.). Lesser begründet mit Recht diese Combinationen durch die Möglichkeit des Uebergreifens einer Entzündung des ersten Trigeminusastes auf die genannten Nerven, welche auf der Strecke vom Sinus cavernosus bis in die Fissura orbitalis superior einander so nachbarlich verlaufen. Ich selber habe schon wiederholt nach Zoster facialis solche Neuralgien beobachtet, Neuralgien im Bereiche des N. maxillaris, durch welche die Kranken sehr herunterkamen, weil sie bei jedem Versuche zu kauen oder zu sprechen einen neuen Anfall von Tic douloureux erweckten und demnach von allen Versuchen zu essen und zu trinken abstehen mussten. Neuralgien im Bereiche der Brust- und Lendennerven bleiben sogar häufig nach Zoster zurück. Unter den functionellen Störungen, welche nach Zoster eintreten und verschieden lange oder dauernd persistiren können, erwähne ich noch Anidrosis oder Hyperidrosis, welche letztere in einem Falle meiner Beobachtung bei jeder psy-

chischen Erregung in hellen Schweisstropfen erschien; in einem anderen Falle meiner Beobachtung paroxysmenweise aufgetretenes Jucken im Bereiche des abgelaufenen Zoster (bei einer 40jährigen Frau nach Zoster collaris dexter); in einem dritten Anidrosis.

Prognose. Von diesen, im Allgemeinen doch seltenen, aber immerhin genügend oft beobachteten Abnormitäten abgesehen, kann man den Zoster nur als eine gutartige Krankheit bezeichnen, welche durchschnittlich mit vollständiger Heilung und ohne bleibende Veränderung der Haut verheilt; wie gesagt, bleiben Narben nur nach Zoster haemorrhagicus und gangraenosus.

Merkwürdig ist auch, dass der Zoster in der Regel nur einmal das Individuum befällt. Von zweimaliger Erkrankung an Zoster sind in der Literatur nur zwei Fälle angegeben, und bei diesen waren nicht beide Erkrankungen von einem und demselben Arzte beobachtet worden. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik haben wir eine Woche nach Ablauf eines Zoster pectoralis sin. eine neue Herpesgruppe im Bereiche des N. cutan. int. des linken Oberschenkels gesehen. Nach mündlichen Mittheilungen von Collegen mag es wohl mehr solche geben. Ganz verschieden von dem typischen Zoster verhalten sich in dieser Beziehung die von mir als Zoster hystericus (vesiculosus et gangraenosus), zumeist von weiblichen Individuen beschriebenen und abgebildeten Formen, welche im Gegentheil durch viele Jahre hindurch nach Intervallen von Wochen und Monaten immer wieder neue, cyclisch verlaufende Zostereruptionen darstellen, so dass ich bei Manchen bis 15 und 20 solche selber beobachtet habe, und die dabei theils halbseitig, öfters aber auch doppelseitig oder auch polytopisch sich gestalten, z. B. Gesicht und Arme, oder Stamm und Unterextremität zugleich betreffen.

Was die typische Halbseitigkeit der Eruption anbelangt, so kennt man seit Hebra's bezüglichen Mittheilungen schon ziemlich viele Ausnahmen, namentlich haben Andere und ich schon doppelseitigen Zoster facialis und cervico-brachialis gesehen, ausserdem habe ich vor mehreren Jahren den ersten Fall von doppelseitigem Zoster sacro-femoralis et ischiadicus bei einem Manne beobachtet; de Amicis aber und jüngst Colombini haben je einen Fall von Zoster universalis beschrieben und abgebildet. Dass der Zoster hystericus oft bilateral und polytopisch auftritt, ist eben erwähnt worden.

Was das Alter anbelangt, so findet sich Zoster sowohl bei jugendlichen, als bei dem reiferen Alter angehörigen Personen, selbst bei Greisen, im Allgemeinen doch viel seltener bei Kindern.

Merkwürdiger Weise zeigt sich die Gürtelkrankheit in gewissen Jahreszeiten in grösserer Zahl, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen, Erysipel und die verschiedenen Formen von Erythem (Erythema multiforme, Hebra) sich in häufigen Fällen präsentiren, während in anderen Monaten manchmal gar keine oder nur sporadische Erkrankungen vorkommen. Ich habe dieses alljährlich in der Frühlings- und Herbstzeit cumultative Auftreten der Krankheit als »epidemischen Zoster« bezeichnet, im Gegensatze zu dem aus individuellen Ursachen und dann sporadisch erscheinenden Zoster.

Aetiologie. Trotz der vielen bereits erörterten, das innere Wesen und die äusseren Verhältnisse des Zoster ziemlich hell beleuchtenden Umstände können wir über die eigentliche Aetiologie des Zoster wohl nur zum Theile positivere Momente anführen. Für den Zoster epidemicus wäre wohl statthaft eine bakteriotische Noxe anzunehmen, gleichwie bei anderen in einer bestimmten Jahreszeit cumulativ erscheinenden entzündlichen Erkrankungen der Haut und Schleimhaut (Erythema multiforme, nodosum,

Purpura rheumatica, Influenza etc.). Allein vor der Hand bleiben uns als greifbare ätiologische Momente hinzustellen nur die schon früher angegebenen, als Hämorrhagie und entzündliche Reizung constatirten Erkrankungen der Spinalganglien und des Ganglion Gasseri, eventuell eines Spinalnerven.

Als gelegentliche Ursachen können noch angeführt werden: Neoplasmen, Krebs, Tuberkulose, Eiterherde und Periostitis, entzündliche Exsudate und Entzündung überhaupt, Pleuritis, durch welche den betreffenden Erkrankungsherden nachbarliche Nervenstämme gereizt und entzündlich afficirt werden. Auch nach Vergiftung durch Kohlenoxydgas (Charcot, Mougeot, Sattler) hat man Zoster beobachtet, sowie nach Einigen während des innerlichen Gebrauches von Arsenik. Allein für die meisten Fälle von Zoster sind eben derartige Ursachen nicht zu eruiren und speciell ist eine solche Aetiologie nicht durchwegs vereinbar mit der Erfahrung, dass der Gürtelausschlag nur einmal im Leben auftritt, da ja derartige Verhältnisse bei einem und demselben Menschen wiederholt sich ereignen können.

Endlich hat man noch im Gefolge von traumatischen Irritationen der Nerven nach Schuss, Hieb, Schlag, einem Peitschenhieb, z. B. im Bereiche des N. frontalis, Zostereruptionen im Gebiete des betreffenden Nerven auftreten gesehen.

Ich schliesse aber jene diffusen Röthungen (»glossy skin«), schmerzhafte Entzündungen, Bläschen- und Blasenbildungen aus, welche im Verbreitungsbezirke von verletzten, von Narben oder Neoplasmen gezerrten Nerven in chronischer Weise aufzutreten pflegen (Mitchell, Morehouse und Keen, Schieferdecker u. m. A.) und auch oft unter dem Titel Zoster mitgetheilt worden sind; ihnen mangelt der typische Verlauf des klinischen Zoster.

Specielle Localisation des Zoster. Nach dem, was wir über die bekannte Ursache des Zoster vorgebracht haben, namentlich über die innige Beziehung desselben zu dem Nervenverlaufe, ist vorauszusetzen, dass an jeder Körperstelle Zoster auftreten kann, da eben die allgemeine Decke allenthalben mit Nerven versehen ist. Für die Analyse eines vorfindlichen Zoster in dem Sinne, dass man die Eruption in jedem Falle auf das betreffende Nervengebiet anatomisch zu reduciren vermöge, wäre es nothwendig, die peripheren Verbreitungsgebiete jedes einzelnen Spinal- und sensiblen Gehirnnerven zu kennen.

Voigt hat in dieser Beziehung allerdings Ausgezeichnetes zu Tage gefördert, indem er durch die mühsamste Präparation so ziemlich die cutanen Nerven bis in ihre periphersten Endigungen blossgelegt und so die Grenzgebiete der einzelnen Nerven bestimmt hat. Dabei hat es sich aber gezeigt, dass sowohl in der Medianlinie des Körpers, als auch an anderen Bezirken die Zonen der einzelnen Hautnerven in das nachbarliche Gebiet übergreifen und eigentlich strenge Grenzen oder vollständige neutrale Zonen kaum existiren. Dazu kommt, dass auch nahe ihrem Austritt aus dem Rückenmarke zunächst die Spinalnerven nach auf- und abwärts, sowie nach rechts und links, durch anastomatische Schlingen verbunden sind, so dass die Erkrankung des einen noch Reizung und Entzündung im Verlaufe des nachbarlichen oder entgegengesetzten Nerven zur Folge haben kann; abgesehen davon, dass, wie bei doppelseitigem Zoster, sicherlich von einem im Rückenmarke selbst befindlichen Krankheitsherde die Reizung nach beiden Seiten ausstrahlen mag.

Wegen der vielfachen Anastomosen zwischen den Zweigen des Trigeminus, Facialis und den oberen Halsnerven ist darum auch der

Zoster facialis in Bezug auf das betroffene Nervengebiet der allervariabelste.

So tritt der Zoster facialis sehr häufig auf als Zoster frontalis, entsprechend der Ausbreitung des Ramus frontalis des ersten Astes. Es erscheinen mit einer scharfen Begrenzung nach der Medianlinie dichtgedrängte Bläschengruppen über der einen Stirnhälfte, entsprechend der Ausbreitung des N. supraorbitalis, welcher vom Foramen supraorbitale austritt, am oberen Augenlid und bis zum Scheitel; ebenso bis zum Augenwinkel sich ausbreitende Efflorescenzen, dem N. supratrochlearis entsprechend. Sehr oft ist dieser Zoster ein hämorrhagischer. In Folge der Mitbetheiligung des R. ethmoidalis und infratrochlearis vom Nervus nasalis pflegt auch Schwellung der Nasenschleimhaut, Eruption auf der betreffenden Hälfte des Nasenrückens bis zur Nasenspitze vorhanden zu sein. Ferner können bei weiterer Ausbreitung durch Betheiligung des Zygomaticus und Lacrymalis die nachbarliche Partie der Schläfe der Sitz einer Eruption werden. In einer solchen Ausbreitung stellt er eben den Zoster ophthalmicus dar.

Er gehört zu den schmerzhaftesten und wird unter Umständen lebensgefährlich und kann zum Tode führen. Zunächst wird durch Betheiligung des Ramus ciliaris und der Radix longa ganglii ciliaris Injection der Ciliargefässe, ja Iritis auftreten können; in Folge Affection des R. lacrymalis entzündliche Erscheinung der Conjunctiva, Geschwüre auf der Cornea, ja Xerosis der Hornhaut. Die neuralgischen Schmerzen, Lichtscheu, sind in solchen Fällen ausserordentlich heftig. Endlich kann es, wie in dem Falle von Wyss, zu Phlebitis um und innerhalb des Bulbus, zu Panophthalmitis und durch Fortsetzung der Phlebitis in die Schädelhöhle zu Pyämie, Meningitis und zum Tode kommen. Machek hat jüngst an der Cornea und an der Iris eine dem Zoster selbst analoge Erkrankung — Herpes Zoster der Iris — beobachtet, mit acutem cyclischen Verlaufe, wochenlang sich wiederholenden Blutungen in die Kammer und binnen 3 Monaten erfolgter Ausheilung der Stelle mittels Narbenbildung.

Dass zuweilen Lähmungen der Augenmuskeln als Folge des Zoster frontalis zurückbleiben können, ist schon früher angeführt worden.

Zoster der Wange. Eine zweite Localisationsform des Zoster facialis ist diejenige, welche ihren Hauptsitz auf der Wange aufschlägt und den Verästelungen des R. maxillaris superior entspricht mit auslaufenden Gruppen gegen den Nasenflügel und am unteren Augenlide, welche vom R. infraorbitalis, dem Endausläufer des Oberkiefernerven, versorgt werden. Gleichzeitig können im Bereiche der Wangen, Gaumen und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhafte Röthungen, theils Efflorescenzgruppen von ephemerer Dauer auftreten durch Betheiligung der R. palatini und pharyngei. Nicht selten sind bedeutende Schlingbeschwerden, heftige Zahnschmerzen Folge der Affection, ja es kann dauernd oder für längere Zeit Lähmung des betreffenden Gaumensegeltheiles zurückbleiben. Ebenso sind nachträglich andauernde neuralgische Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne und Atrophie des Alveolarfortsatzes als Folge der Erkrankung im Bereiche des N. alveolaris posticus beobachtet worden, gleichwie die bereits erwähnten Muskelatrophien im Bereiche des Facialis (Hemiatrophia facialis).

Zoster im Bereiche des dritten Astes des fünften Paares, des Maxillaris inferior, entspricht hauptsächlich dem Ramus inferior desselben, welcher vorwiegend sensitive Fasern führt. So treten Bläschengruppen auf an der vorderen Partie der Ohrmuschel und der angrenzenden Schläfe, im äusseren Gehörgang bis zum Trommelfell (N. auricularis anterior); ferners Eruptionen im Berei[illegible] dem R. mentalis entsprechend, und Reizungszus[illegible] schürfungen auf der betreffenden Seite der Zu[illegible] alis.

Es können aber auc[illegible] der Ohrmuschel *ein paar* Gruppen auftre[illegible]

Facialis, sowie im Bereiche der Schläfe, der Jochgegend, der Wangen, des Unterkiefers und der oberen vorderen Halsgegend durch die Betheiligung der Rami temporales, zygomatici, buccales und der mit dem Mentalis zu einem Plexus sich vereinigenden R. maxillares und subcutanei colli superiores.

Es kann die Ausdehnung des Gesichtszosters noch grösser werden durch Einbeziehung jener Gebiete, welche von den oberen Halsnerven versorgt werden, nämlich vom N. occipitalis magnus, welcher am Nacken und an der Hinterfläche der Ohrmuschel sich ausbreitet und vom dritten Halsnerven entspringt.

Häufig erscheinen in dem beschriebenen Gebiete des Gesichtes nur ganz vereinzelte Zostergruppen. Ein anderesmal kann das ganze beschriebene Gebiet der Sitz des Zoster sein, entweder mit einer beinahe confluirenden, dicht gedrängten Gruppenbildung hämorrhagischer Efflorescenzen, oder mit disseminirten, normal entwickelten Bläschen, worunter auch viele Gruppen mit abortiv sich rückbildenden Knötchen. Seltener ist schon eine gleichzeitige Eruption am Hinterhaupt und Nacken, also eine Betheiligung der Ansa cervicalis von den ersten drei Halsnerven (Zoster occipito-collaris). Endlich am seltensten, aber doch schon wiederholt gesehen, ein doppelseitiger Zoster facialis, wie zu allererst HEBRA beschrieben und in seinem Atlas abgebildet hat.

Beim Zoster occipito-collaris finden sich ausser den Gruppen im Bereiche des Hinterhauptes, vom Occipitalis major und minor noch entsprechend dem Auricularis magnus Gruppen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, am Ohrläppchen, an der hinteren Fläche des Gehörganges, endlich noch nach vorne gegen die Medianlinie des Halses und unter dem Kinn hinstreichend, Gruppen entsprechend dem R. subcutaneus colli aus den oberen Cervicalnerven.

Beim Zoster cervico-subclavicularis beginnt die Eruption am Nacken, an der Grenze des behaarten Kopfes, steigt an der Seite des Halses nach abwärts und aussen zur Schulter, von da nach vorne über die Haut zwischen Clavicula und Brustwarze und einem Theil des Halses oberhalb der Clavicula. Die Verbreitung entspricht dem des vierten Cervicalnerven, der N. subclaviculares und den aufsteigenden Nackennerven.

Zoster cervico-brachialis geht aus einer Erkrankung im Bereiche des Plexus brachialis hervor, welcher aus einer Vereinigung der vorderen Aeste der vier unteren Hals- und des ersten und zweiten Brustnerven gebildet wird.

Es entstammen aus diesem Nervengeflechte Hautäste für den Nacken und die Schulter, von dem zum Plexus gehörenden ersten und zweiten Brustnerven gehen Hautäste zum hinteren und inneren Theile des Oberarmes und einige Hautäste für den vorderen Theil der Brust im Bereiche der ersten und zweiten Rippe ab. Ein solcher Zoster erstreckt sich sowohl an der Streck- als Beugeseite des Armes verschieden tief nach abwärts, manchmal am Vorderarm bis zum kleinen Finger herab, nebst Gruppen im Bereiche der ersten und zweiten Rippe bis zum Sternum. Es kann aber durch gleichzeitige Betheiligung der mit dem Plexus verbundenen mittleren Halsnerven eine Eruption im Bereiche des Nackens bis zum Hinterhaupt und auch in der Schultergegend stattfinden, letzteres entsprechend dem N. cutaneus brachii superior.

Ich habe einmal einen doppelseitigen Zoster occipito-collaro-brachialis mit bis an die Fingerspitzen und zur Hohlhand sich fortsetzenden Bläschen gesehen.

Zoster pectoralis. Hier kommt der Nerventypus der Erkrankung am schönsten zur Ansicht.

Ein jeder Rückennerv theilt sich sofort nach dem Austritt in einen hinteren und vorderen Ast. Der hintere Ast durchbohrt die Rückenmuskelschichten, zum Theil diese versorgend, und schickt Hautäste in die Nachbarschaft der Medianlinie. Der vordere Zweig, als N. intercostalis nach vorn laufend, theilt sich in einen Ramus externus und internus. Der erstere durchbohrt die Intercostalmuskeln, versorgt die Haut der seitlichen Rückengegend und läuft als Hautast nach vorn bis zur Medianlinie in der Brustgegend, die Nervi cutanei pectorales, am Unterleib die N. cutanei abdominales bildend.

Der Zoster pectoralis präsentirt sich nun einmal als eine, von der Wirbelsäule bis zur vorderen Medianlinie des Stammes fortlaufende Reihe von Bläschengruppen, die die Breite von ein bis drei Intercostalräumen einnehmen können. Nicht selten confluiren die Gruppen. Sie sind oft zum Theil, oder auch allesammt hämorrhagisch, in welchem Falle derselbe ausserordentlich schmerzhaft ist und selbstverständlich mit Eiterung und Narbenbildung, oft erst nach drei Monate langem Verlaufe heilt. Ein anderesmal findet sich nur eine sehr beschränkte Zahl von Gruppen, z. B. eine in der Nähe der Wirbelsäule, eine seitliche, entsprechend dem Austritte des R. externus und eine am peripheren Ende, in der vorderen Medianlinie. Oder es findet sich überhaupt nur eine Gruppe. Die Endgruppen am Rücken sowohl, wie in der vorderen Medianlinie überschreiten die mittlere Grenze in der Regel um Etwas.

Der Zoster pectoralis ist sehr häufig von einer Prodromalneuralgie eingeleitet. Es sind Fälle bekannt, in welchen Jahre lange Intercostalneuralgie dem Zoster vorangegangen ist. Mit pleuritischer Reizung complicirt, oder von einer Pleuritis angeregt, oder von Caries oder Krebs der Wirbel, ist schon öfters Zoster pectoralis beobachtet worden. Ebenso ist während des Bestandes des Zoster Seitenstechen, Athembeklemmung gewöhnlich vorhanden; und endlich bleibt nach Zoster pectoralis auch die Neuralgie öfters zurück.

Ueber den Zoster dorso-abdominalis und Zoster lumboinguinalis ist nicht viel mehr zu sagen, als sein Name selbst bedeutet; nur ist zu bemerken, dass die hinteren Aeste der Lumbalnerven der Haut des Gesässes und an die äussere Seite des Oberschenkels, bis zum Trochanter, Zweige abgeben und demnach vom Kreuzbein nach dem Trochanter hin über den Glutaeis ebenfalls Gruppen von Zoster vorkommen, sowie am Mons veneris, der Leistengegend und am Scrotum, entsprechend dem Ileo inguinalis und scrotalis.

Der Zoster lumbo-femoralis entspricht einer Erkrankung des zweiten bis vierten Lendennerven und es erscheint die Eruption über dem Lumbal- und Sacraltheil der Wirbelsäule, dem Gesäss, der vorderen Fläche des Oberschenkels an seiner äusseren und inneren Fläche bis zum Knie herab und der Wade entlang, sowie am Scrotum und an der grossen Schamlippe, entsprechend dem N. cutaneus anterior externus femoris, dem Genito-cruralis, dem sensitiven Ast des N. obturatorius und dem Cutaneus medius und saphenus vom Cruralis.

Der Zoster sacro-ischiadicus und sacro-genitalis besteht aus Eruptionen im Bereiche des Gesässes, des Kreuzbeins, des Perineum, der hinteren Fläche des Hodensackes, der Aftergegend, der Schamlippen und am Scheideneingang. Die letzteren Localisationen, sowie eine Eruption auf dem Rücken des Penis, entsprechen dem N. pudendus, Eruptionen im Bereiche des Trochanter und des Tuber ischii dem N. cutaneus posterior magnus, während der Ischiadicus am Oberschenkel gar keine, und nur am Unterschenkel mittels des Peronaeus für Fussrücken und Fusssohle Hautäste abgiebt und demselben auch nur ein d[illegible]ter Zoster entspricht.

Bezüglich der Affection im Bereiche des N. pudendus kann ich die interessante Thatsache mittheilen, dass ich wiederholt auch am Penis und Scrotum einen genau in der Medianlinie des Penis begrenzten Zoster gesehen habe.

Anatomie. Die anatomischen Veränderungen bei Zoster beziehen sich einestheils auf die bei demselben betheiligten Nerven, anderentheils auf die Bläscheneruption. Bezüglich der ersteren habe ich bereits die Art der Ganglienerkrankung dargestellt (Fig. 69, 70, 71). Ueber Veränderungen der Nerven selbst liegen ebenfalls bereits positive Angaben vor, wie dies schon vorhin erwähnt wurde. Der Fund von Haight einer entzündlichen Zelleninfiltration um eine Nervenfaser der tieferen Hautschichten kann bei jeder Hautentzündung gemacht werden und ist dem Zoster ebensowenig eigenthümlich, wie das Fehlen des Achsencylinders in einer oder der anderen Nervenfaser.

Was die Veränderungen in der Haut anbelangt, so sind sie die schon für die Bildung entzündlicher Bläschen bekannten, wie für das Ekzem. Haight hat sie noch besonders studirt. Es ist allen Herpesformen, also auch dem Zoster eigenthümlich, dass die Bläschen in den tieferen Schichten des Rete entstehen, so dass die Zellen des letzteren zu einem Fachwerke auseinander gedrängt erscheinen, dessen Räume von Fibringerinnseln, Serum und Exsudatzellen (Wanderzellen) erfüllt sind. Das Gewebe der Papillen, sowie des Coriums ist ebenfalls von Exsudatzellen und seröser Infiltration betroffen, die Gefässe sind erweitert, die Maschenräume des Bindegewebes geräumiger. Je intensiver die örtliche Entzündung, desto tiefer reicht auch die Zelleninfiltration und Exsudation längs der Gefässe, und desto grösser die Bläschen, desto mehr ist auch ihr Fachwerk entwickelt. Bei hämorrhagischen Formen wird durch den Blutaustritt in die Papillen und oberen Coriumschichten ein Theil des Bindegewebes mechanisch zertrümmert und ein Substanzverlust gesetzt, der erst auf dem Wege der Eiterung und Narbenbildung heilt. Bei den gewöhnlichen Bläschen wird nur ein Theil des Rete abgehoben. Ueber den unversehrten und zum Theil noch mit unversehrten Zellen besetzten Papillen bildet sich normale Epidermis, durch welche die eintrocknende Bläschenmasse, die Borke, abgehoben wird, und die Heilung erfolgt ohne Narbe.

Gangrän, punktförmig an der Basis einzelner Bläschen, oder ausgedehnter, der Basis einer ganzen Bläschengruppe entsprechend, ist durchaus nicht ein so häufiges Vorkommniss, wie dies von manchen Autoren vorausgesetzt wird, indem dieselben die ganze Theorie des Zoster von der Thatsache der Gangrän aus construiren wollen, im Sinne eines Ausfalls von Lebensthätigkeit der Gewebszellen durch trophische Störung und als Beweis der Existenz trophischer Nerven, während doch die Entzündung und Bläschenbildung (Exsudation) das regelmässige Vorkommniss bei Zoster darstellt. Andererseits ist auch der Versuch, die Gangrän als Effect von aussen eingedrungener Noxen darzustellen, ganz verfehlt, da thatsächlich die Gangrän auf dem Grunde der wohl erhaltenen Bläschen entsteht, und durch den Bläscheninhalt sichtbar ist.

Erwähnenswerth ist noch der Versuch L. Pfeiffer's, die Efflorescenzbildung bei Zoster als Wirkung von aussen in das Rete eingewanderter Protozoën darzustellen, womit der neuritische Ursprung des Zoster ganz zu Boden fiele, und sein weiterer und logisch nothwendiger Versuch die Congruenz der Zostereruption mit dem Nervenverlaufe durch die Congruenz des letzteren mit der Arterienausbreitung zu erklären. Jene coccidienähnlichen Gebilde im Rete sind bei Zoster von Hartzell als atypische Epithel-Degenerationsformen erwiesen worden, geradeso wie die analogen bei Paget's Disease, Carcinom, Darier'scher Krankheit und Molluscum

contagiosum, und nicht minder entspricht an vielen Körperregionen der Zosterverlauf nur dem Spinalnerven- und nicht dem Arteriengebiete.

Diagnose und Prognose. Bezüglich der Diagnose verweise ich auf die geschilderten Symptome des Zoster, bei deren Berücksichtigung selbst ein abortiver oder rudimentärer Zoster noch leicht zu erkennen ist. Ebenso finden sich in der geschilderten Symptomatologie alle Anhaltspunkte für die Prognose, die darnach im Allgemeinen günstig ist.

Therapie. Was die Behandlung des Zoster betrifft, so sind wir weit entfernt davon, einen seiner ganzen Natur nach so typisch angelegten Krankheitsprocess irgendwie beeinflussen oder abkürzen zu können; was wir zu leisten berufen oder befähigt sind, beschränkt sich auf die Bekämpfung der vorhandenen lästigen Symptome.

Am günstigsten und mit der geringsten Belästigung verläuft der Zoster, wenn die Bläschendecken erhalten bleiben und die Efflorescenzen eintrocknen. Aus dem Grunde ist davon abzurathen, dass man allenfalls zur Bekämpfung der Empfindung von Brennen kalte und warme Umschläge applicire, weil durch dieselben die Epidermisdecke macerirt wird; die ihrer Decke beraubten Eruptionsstellen schmerzen alsdann ausserordentlich, weil der Papillarkörper nackt oder von einer geringen Schicht Epithels bedeckt, zu Tage liegt. Am besten ist es, um diese Zeit der schmerzhaften Empfindung mit Einstreuen von Amylum, mit oder ohne etwas Opiumpulver zu begegnen; dadurch wird sowohl das Eintrocknen beschleunigt, als auch verhütet, dass die Leibwäsche die Bläschen reibt und zerstört und an nässende Stellen anklebt. Wenn jedoch die Bläschen durch übermässige Füllung, bei intensiverer Steigerung des Processes, platzen und auf diese Weise ausgedehnte wunde Stellen blossgelegt werden; oder wenn, wie bei Zoster haemorrhagicus und gangraenosus, auf alle Fälle ausgedehnte eiternde Wundflächen sich präsentiren, dann wird man am besten die Wunden mit indifferenten Fetten und Salben bedecken, aber nicht Unguentum diachyli, welches ebenfalls sehr heftig brennt, sondern Unguentum simplex, Ceratum simplex, eine Salbe von Cera flava und Oleum olivarum 1 : 3, welcher etwas Extractum Belladonnae oder Extractum Opii aquosum (0,5 auf 50,0 Unguent.) oder Cocain (2—5%) zugefügt wird.

Heftige Neuralgien; sowohl des Prodromal- als Verlaufsstadiums, sowie intensive diffuse Schmerzen im Bereiche des Erkrankungsherdes, und die häufig zu beobachtende Schlaflosigkeit während der ganzen Eruptionszeit bekämpft man mit subcutanen Morphiuminjectionen, innerlicher Verabreichung von Chloralhydrat, Opiaten oder örtlicher Application von Opiatpflastern, z. B. Emplastrum de Meliloto oder Cicutae supra linteum extens. 25,0 insperge cum pulvere laudani 2,0. Cocaineinpinselung oder Cocainsalben u. Aehnl.

Doch wird man von all dem oft genug in Stich gelassen, und der Nachlass der Schmerzen, sowie der beruhigende Schlaf stellen sich erst mit dem Beginne des Desiccationsstadiums ein.

Eine schwer zu lösende Aufgabe für die Therapie bietet die nach Zoster zuweilen zurückbleibende Neuralgie. Abgesehen von der gegen derartige Affectionen im Allgemeinen üblichen endermatischen und subcutanen Anwendung von Narcoticis, kann man bei typischer Form der Neuralgie von Chinin und, wie mir mehreremal gelungen, von der methodischen Anwendung von Solutio Fowleri Erleichterung oder Heilung erlangen.

Man beginnt mit 6 Tropfen de die in 25,0 Aqua foeniculi oder anisi, auf dreimal des Tages zu gebrauchen, und steigt jeden dritten Tag um je 2 Tropfen der Tinctur bis auf etwa 30—40 Tropfen pro die. Bei merklicher Besserung oder beim Eintritt von Magendrücken, Diarrhoe geht m[illegible] *stufen*weise auf 15 bis 12 Tropfen herab.

Herpes labialis. Als Herpes labialis, oder nach Hebra besser Herpes facialis, bezeichnet man die bekannte Erkrankungsform, bei welcher im Bereiche der Lippe, der Nasenflügel, in der Umgebung des Mundes, in acuter Weise, eine bis mehrere Bläschengruppen auftauchen.

Ihre Entwicklung und die erste Zeit ihres Bestandes ist ebenfalls mit der Empfindung von Brennen verbunden. Die Bläschen bestehen ein bis drei Tage, worauf sie eintrocknen und die Borken abfallen. Bisweilen finden sich analoge Erkrankungsherde im Bereiche der Wangenschleimhaut und des weichen und harten Gaumens, der Zunge. Das Epithel wird an einzelnen oder gruppirten Punkten grau getrübt, abgestossen, worauf die betreffenden Stellen roth und für einige Tage empfindlich zurückbleiben. Schlingbeschwerden, Belästigung beim Sprechen und Kauen sind begleitende Erscheinungen. Es ist bekannt, dass dieser Herpes im Verlaufe von ephemeren und überhaupt acuten fieberhaften Erkrankungen, Schnupfen, Pneumonie, Typhus, also bei vollständig geringfügigen, sowie auch bei intensiven Erkrankungen aufzutreten pflegt (Hydroa febrilis). Dass das Erscheinen von Herpes labialis s. facialis eine günstige Bedeutung für den Verlauf des Processes habe, als dessen Begleiter er sich eingefunden, wird von keinem Unbefangenen geglaubt, da derselbe auch während eines letal endigenden Typhus erscheinen kann.

Wir sind überhaupt nicht in der Lage, über die Ursache dieses merkwürdigen Processes etwas aussagen zu können. Bärensprung hat zwar die Meinung geäussert, dass der Herpes facialis einen gewissermassen auf die allerperiphersten Nervenzweige des Trigeminus beschränkten Zoster darstelle, dessen Ursache vielleicht in der Reizung eines peripher eingestreuten Ganglions, z. B. des Ganglion incisivum, läge. Allein er selbst hält diese Meinung nicht bezüglich aller in der Form von Herpes labialis auftretenden Eruptionen aufrecht. Dieser unterscheidet sich auch vom Zoster noch dadurch, dass dessen Gruppen meist zu beiden Seiten der Medianlinie unregelmässig, nicht einem einzelnen Nervenaste entsprechend, situirt sind, dass er wiederholt ein und dasselbe Individuum befallen kann, so oft eben, als eine fieberhafte Erkrankung zu demselben Veranlassung giebt. Gerhardt dagegen meint, dass er vielleicht durch Reizung der in Knochencanälen verlaufenden Trigeminusäste veranlasst würde, welche von Seite der sie begleitenden und im Fieberzustande stark gefüllten Blutgefässchen einen Druck zu erfahren hätten. Jedenfalls wird auch von neueren Autoren (Doyon, Diday, Epstein u. A.) eine entzündliche und traumatische Reizung der Hautnerven als directe Ursache des Herpes labialis geltend gemacht, ebenso wie für den sich hier anschliessenden

Herpes praeputialis s. progenitalis. Man bezeichnet so eine acute Eruption von Bläschengruppen der männlichen oder weiblichen Geschlechtstheile. Ihr Standort ist die Vorhaut des männlichen Gliedes, die Kranzfurche und das angrenzende Integument des Penis; bei weiblichen Individuen das Praeputium clitoridis, die kleinen Schamlippen und allenfalls noch die angrenzenden Theile der inneren Flächen der grossen Labien.

Unter der Empfindung von Brennen und Jucken erscheinen an den genannten Oertlichkeiten ein bis mehrere Gruppen miliärer, bis stecknadelkopfgrosser oder etwas grösserer Bläschen auf geröthetem oder geschwelltem Grunde. Das Oedem ist dabei ziemlich bedeutend und erstreckt sich sehr weit in die Umgebung, so dass z. B. die Vorhaut einen serös imbibirten, dicken Wall bildet, oder die kleinen Labien mächtig geschwollen erscheinen. Dabei pflegt es nicht selten nach Berstung des Epithels auch zu Aussickern von Serum zu kommen und zu begleitender katarrhalischer Secretion von der Harnröhrenschleimhaut und der Vagina. Auch im vordersten Theile der männlichen Urethra kann ein analoger Entzündungsherd sich bilden,

mit der Erscheinung von eiterig-serösem Ausfluss und Brennen beim Urinlassen.

Nach zwei- bis dreitägigem Bestande trocknen die Bläschen zu Börkchen ein und nach abermals so vielen Tagen sind diese Börkchen abgefallen und die Eruptionsstellen verheilt. Wie beim Zoster können auch beim Herpes progenitalis einzelne, oder alle Bläschen hämorrhagischen Inhalt bekommen. Alsdann wird nach Bersten und Bläschendecken, in Folge hämorrhagischer Zertrümmerung der obersten Papillarschicht, Eiterung eintreten, welche zehn bis vierzehn Tage anhält und nach Abstossung des zertrümmerten Gewebes zur Narbenbildung führt.

Diagnose und Prognose. Dieses Uebel ist im Allgemeinen ziemlich leicht zu diagnosticiren, da die Bläschengruppen, auch wenn die einzelnen Efflorescenzen zu einem pfennig- bis kreuzergrossen Plaques confluirt sind, an dem kerbigen Aussehen des Randes die Zusammensetzung aus einzelnen Bläschen, und somit ihren Charakter als Herpes erkennen lassen. Nur wenn durch mechanische Einflüsse, Kratzen, Ankleben der Leibwäsche oder bedeutende Exsudatmenge und Hämorrhagie die Bläschendecken entfernt worden sind und ein gelblich belegtes oder hämorrhagisch gefärbtes Gewebsstratum zu Tage liegt; oder auch im Stadium der Krustenbildung, wenn unter der Kruste etwas eitrig gewordenes Secret abgesperrt worden ist, wäre primo intuitu die Affection von einem beginnenden Schanker, oder überhaupt einer specifischen Primäraffection nicht leicht zu unterscheiden. Wenn es namentlich constatirt ist, dass das Individuum innerhalb des entsprechenden Zeitraumes, das ist, ad maximum einer Woche, durch einen Coitus sich der Gelegenheit einer Ansteckung ausgesetzt hat, muss man sein Urtheil in Schwebe lassen. Denn auch bei zweifelloser Anwesenheit eines Herpes könnte doch noch gleichzeitig eine Ansteckung erfolgt sein, deren Wirkung sich erst im weiteren Verlaufe sub forma eines Schankergeschwüres, oder einer Induration, kundgeben würde. Von dieser Möglichkeit nun abgesehen, verläuft der Herpes progenitalis immer als acute Krankheit und gestattet demnach immer eine günstige Prognose.

Eigenthümlich ist die häufige Wiederkehr des Herpes progenitalis. Es giebt Individuen, namentlich männliche, welche im Laufe des Jahres mehrmals von einem solchen befallen werden. Viele Kranke geben ganz bestimmt an, dass sie jedesmal nach einem Coitus auf eine Herpeseruption gefasst sein müssen. Es lässt sich schwer sagen, inwiefern diese Angabe begründet ist. Es würde dies eine mechanische Ursache der Entstehung des Herpes voraussetzen. Uebrigens sind wir selber auch nicht in der Lage, eine Ursache überhaupt anzugeben. Bärensprung hat auch diesen Herpes als eine Art peripheren Zoster genitalis angesehen. Es ist zu bemerken, dass entgegen von Zoster, bei Herpes progenitalis die Bläschengruppen keineswegs auf die eine Hälfte des Gliedes beschränkt, sondern ganz unregelmässig situirt sind, ebenso wie die häufige Wiederkehr des Herpes progenitalis im Gegensatze steht zur regelmässigen Einmaligkeit des Zoster.

Therapie. Was die Behandlung anbelangt, so wird bei dem typischen, acuten Verlauf selbstverständlich keine eingreifende Behandlung nothwendig sein. Man beschränkt sich durch Einstreuen von Amylum, und namentlich durch Einlegen von in Amylum eingetauchter Charpie oder Baumwolle zwischen Vorhaut und Glans und in die Labialfurchen die Empfindung des Brennens zu mildern, der Maceration der Bläschen vorzubeugen und ihre Eintrocknung zu begünstigen. Im Falle der Blosslegung der Herpesstellen und ihrer Eiterung wird man indifferente Deckmittel, durch welche die Krustenbildung verhütet wird, Ceratum simplex, Emplastrum domesticum, anwenden.

Herpes Iris et circinatus. Unter den acuten Bläschenausschlägen wird gewöhnlich auch Herpes Iris und circinatus als besondere Eruptionsart angeführt. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine acute Bläscheneruption, welche die bekannte Gestalt von Iris, das sind concentrische Kreise, oder nur eines Kreises, d. i. circinatus, darbietet.

Die Irisform entsteht derart, dass ein Bläschen auftaucht und während dieses nach ein- bis zweitägigem Bestande eben einzusinken beginnt, ringsum auf der peripher fortgeschrittenen Röthung der Haut ein neuer Bläschenkranz und sofort auch ein zweiter auftritt. Hat das centrale Bläschen sich vollständig involvirt, so bleibt nur der äussere Bläschenkranz zurück, welcher eine geröthete oder bereits pigmentirte Hautstelle einschliesst und man hat dann den Herpes circinatus.

Die Bläschen des Herpes Iris und circinatus sind stecknadelkopf- bis erbsengross, wobei gewöhnlich derselben Gruppe angehörige Bläschen von gleicher Grösse zu sein pflegen. Zuweilen confluiren die centralen mit den peripheren zu einer grossen Blase, einem continuirlichen Blasenringe, welcher nur durch sein gekerbtes Ansehen die Entstehung aus einzelnen Bläschen erkennen lässt. Die Bläschen fühlen sich in der Regel sehr derb an, weil sie durch seröse Exsudation in die Papillarschichte und Aufquellung der tieferen Schichte des Rete gebildet sind. Darum platzen sie auch sehr selten und ist daher auch fast niemals Nässen oder Krustenbildung bei denselben zu beobachten. Sie involviren sich im Gegentheile in der Regel nach acht- bis zehntägigem Bestande durch Resorption ihres Inhaltes und hinterlassen etwas Pigmentirung, nur selten auch Schuppung.

Die Bedeutung des Herpes Iris et circinatus fällt mit der des Erythema Iris und circinatum zusammen, aus dessen Efflorescenzen derselbe hervorgeht, und ich habe wiederholt, wie HEBRA und KÖBNER, Veranlassung genommen, die Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsformen zu betonen. Derselbe erscheint häufig in der Combination mit Erythema Iris und circinatum; aber auch in der reinen Herpesform in derselben typischen Localisation am Hand- und Fussrücken und successivem Erscheinen an den Ellbogen, im Gesichte, am Hals und Stamme, Kniegegend und Nates, aber auch auf den Lippen und der Mundschleimhaut, hier oft mit hämorrhagischen Suffusionen der Basis, aber auch mit dem gleichen typischen Verlauf binnen zwei bis drei Wochen, dem Typus annuus, kurz ganz mit dem Charakter des Erythema multiforme.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man den Herpes circinatus als Formation einer Pilzkrankheit, unseres heutigen Herpes tonsurans, angesehen hat. Das war vor Allem bei BATEMAN der Fall, welcher denselben als Porrigo scutulata angeführt und abgebildet hat, und ebenso später noch bei den Franzosen, namentlich CAZENAVE. Ich habe mehrmals, z. B. bei einem sechzehnjährigen Schneiderlehrling und bei einem zwölfjährigen Mädchen, auf dem Rücken der linken Hand zwischen Daumen und Zeigefinger und dann wieder am Vorderarme eines Kindes, in der Hals- und Schlüsselbeingegend, auf der Wange, einen thalergrossen Doppelkreis von sehr derben, zwei Linien hohen, zu einem gekerbten Ring confluirenden Bläschen gesehen, während noch sonst in der Nachbarschaft zerstreut mehrere miliäre isolirte Bläschen zu sehen waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein reichliches Geflecht von Pilzfäden innerhalb der Retezellen, so dass in allen diesen Fällen an der Pilznatur der Affection, die unter dem Bilde des Herpes circinatus vorlag, nicht zu zweifeln war.

Man sieht, wie schwer die Entscheidung in dieser Frage ist, da man zur Schöpfung des Urtheils erst einer genauen mikroskopischen Untersuchung bedarf. Ich glaube die Sache so nehmen zu dürfen. Wenn beim Herpes Iris und circinatus der Typus des Erythema exsudativum sich mani-

festirt, dass nämlich beide Hand- und Fussrücken den Ausgangspunkt, die erste und hauptsächlichste Localisation, für den Herpes abgeben, dann ist er eben mit dem Erythem identisch. Wenn derselbe dagegen an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. im Gesichte, auf der Wange oder sonst wo asymmetrisch, nur auf einer Hand sich darbietet, dann dürfte die Vermuthung, dass man es mit einem Herpes tonsurans, das ist einer ansteckenden und durch einen Pilz bedingten Krankheit, zu thun habe, gerechtfertigt sein und durch die mikroskopische Untersuchung sich beweisen lassen.

Wenn wir hiermit schon in eine Art Differentialdiagnose gerathen sind, muss ich noch eines Umstandes gedenken, dass nämlich auch eine chronische sehr gefährliche, durch Blasenbildung charakterisirte Hautkrankheit, Pemphigus, und zwar die gefährlichste Form desselben, der Pemphigus foliaceus, mit der Bildung circinärer und irisförmiger Blasen, d. i. als Pemph. circinatus, zu debutiren pflegt. In diesem Falle ist allerdings die Diagnose pro momento gar nicht zu machen. Erst im Verlaufe von sechs bis acht Wochen wird der Charakter der Krankheit klar werden, indem Herpes Iris et circinatus in der Regel, nach einer Eruptionszeit von zwei Wochen, binnen abermals so langer Zeit sich vollständig involvirt und nur selten mehrere Wochen persistirt, während bei Pemphigus nach vielen Wochen noch neue Blasen erscheinen, und der Process sich als chronisch erweist.

Es versteht sich von selbst, dass die Behandlung eines Herpes Iris und circinatus in Anbetracht seines acuten und cyklischen Verlaufes eine indifferente und symptomatische sein wird und man nur bei heftigen und entzündlichen Erscheinungen, im Falle grösserer Blasenbildung, oder wenn gleichwie beim Erythem auch Gelenkaffectionen sich dazugesellen, von kalten Umschlägen, Paregoricis, Natr. salicyl. u. s. w. Gebrauch machen wird.

Gar nicht selten kommt Herpes Iris der Lippen- und Mundschleimhaut in häufigen Recidiven, durch Jahre hindurch sich wiederholend, vor — H. Iris recidivans —, häufiger bei weiblichen und anämischen Individuen. Die sehr belästigende Affection bietet je nach den verschiedenen Stadien sehr mannigfache Schwierigkeiten zur diagnostischen Differenzirung gegenüber von Syphilis und Pemphigus.

Kaposi.

Herpes tondens (tonsurans, Cazenave), Tinea tondens (Mahon), Porrigo scutulata (Willan-Bateman), Ringworm (engl.), Dermatomycosis tonsurans (Köbner), scherende Flechte, Trichophyton, Phytoalopecia, Teigne tondante, Trichomykosis, Sycosis parasitaria — ist eine durch Pilzwucherung bedingte Hautkrankheit (Mykosis), welche auf den mit Kopf- und Barthaaren, wie auf blos mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen bei Menschen und bei manchen Hausthieren (Rindern, Pferden, Hunden, Katzen, Kaninchen) nachgewiesen worden ist und durch die Entwicklung kreisförmig angeordneter und nach der Kreisperipherie weiterschreitender, flacherhabener, schuppender Flecke (Mycosis circinata) mit oder ohne Reizungserscheinungen (Bläschenkreise, daher Herpes) ausgezeichnet ist.

Nomenclatur: Der Herpes tondens des behaarten Kopfes, jene Localisation, welche zuerst und ausschliesslich als ansteckende Hautkrankheit (Plumbe, 1821) bekannt wurde, ehe noch die wirkliche Pilznatur der Krankheit entdeckt worden war, ist von Willan als Porrigo scutulata, dann von Mahon als Tinea tondens beschrieben worden. Cazenave, welcher zuerst (1840) Bläschen dabei beschrieb und die Identität der Krankheit mit dem »Herpes circinatus« der Engländer nachwies, führte in Folge dessen die Bezeichnung »Herpes tonsurans« ein. Gruby und gleichzeitig Malmsten entdeckten 1844 den Pilz, welcher von ihnen den Namen Trichomyces (Tricho-

phyton) tonsurans erhielt. Seit Hebra die maculöse Form auf dem nicht behaarten Körper beschrieben hat (1854), ist die scherende Form (an der Kopfhaut) gegenüber jener auf der Haut an Häufigkeit etwas in den Hintergrund getreten, so dass die Bezeichnung »tonsurans« nicht mehr für eine generelle, alle Standorte und Formen umfassende Nomenclatur der Krankheit geeignet erscheint. Doch ist hierdurch eine gewisse Verwirrung eingetreten. Denn offenbar hat Hebra mit H. maculosus dasselbe gemeint was jetzt ganz allgemein als eine besondere Hautkrankheit, »Pityriasis rosea (Gibert)«, bezeichnet und betrachtet wird. Diese tritt auf behaarten Theilen kaum je auf. Der Herpes tondens, an seinem exquisiten Pilzbefund ohneweiters kenntlich, bevorzugt aber gerade entschieden die haarbestandenen Körpertheile, nimmt auch hier einen anderen, mehr in die Tiefe wuchernden Charakter an und gleicht darin grundsätzlich dem Verhalten des Favus.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet wohl drei Formen des Herpes tondens: die vesiculöse, maculöse und squamöse Form. Es wird sich aber leicht zeigen lassen, dass diese Eintheilung nicht zutrifft. Die schuppige Form zunächst ist blos das spätere Entwicklungsstadium der beiden anderen; die letzteren aber sind nicht im Wesen, sondern nur darin unterschieden, dass die Reizwirkung des Pilzes eine verschieden starke ist und sich das eine Mal gar nicht oder nur wenig, das andere Mal in höherem Grade durch Bildung entzündlicher oberflächlicher Bläschen und selbst Pusteln in der Peripherie und im Centrum der Plaques kundgiebt. Was jedoch in der That einen klinischen Unterschied macht, ist der Umstand, dass der Pilz an den Kopf- und Barthaaren wirklich in die Tiefe der Bälge greift und dort vorübergehenden Verlust der Haare und umgrenzte Tonsuren bewirkt, während diese Wirkungsweise an mit Wollhaaren besetzter Haut nicht zu Tage tritt.

Wir gehen zunächst zur Schilderung des eigentlichen Herpes tondens auf dem behaarten Kopfe über. Dort bildet der Pilz pfennig- bis thalergrosse, mit Haarstümpfen besetzte, schlechten Tonsuren ähnliche, mit weissgelben, dünnen Schüppchen bedeckte, an ihrem mässig gerötheten Rande bisweilen im Beginne mit Bläschen oder Börkchen besetzte Scheiben. Diese Scheiben heilen in kurzer Zeit spontan oder confluiren nach und nach, so dass der Haarwuchs erst nach längerer Zeit sich wieder einstellt und die Heilung eintritt.

Die wesentliche Bedeutung nach Häufigkeit und nach Lästigkeit des Auftretens kommt der Localisation in der Bartgegend zu. Die scherende Flechte entsteht in den weitaus meisten Fällen beim Rasiren und wird von hier aus örtlich am Träger und von diesem aus auf andere Personen weiter verschleppt. Spricht man von Bartflechte, so kommt fast ausschliesslich Herpes tondens in Betracht. Dabei ist aber der Ausdruck Bartflechte eigentlich falsch, denn im Bart selbst haftet der Pilz selten, es sei denn, dass das Wachsthum erst erfolgt ist, nachdem jener beim Rasirgeschäft eingeschleppt war. Der Streit, ob man eine nicht parasitäre Sykosis von der durch Herpes tondens bedingten Form unterscheiden dürfe, kann als erledigt betrachtet werden. Die weitaus meisten Fälle dieser Art entstehen zuerst durch Trichophytie. An diese schliesst sich dann Kokkeninvasion. Letztere aber kann sich auch — wenngleich seltener — allein einschleichen, so z. B. bei der Impetigo contagiosa, die sich andererseits auch gern mit Herpes tondens vergesellschaftet, weil eben beide Affectionen Hauteruptionen parasitärer, wenn auch gänzlich verschiedener Natur sind. Dazu treten dann Nebenschicksale der entzündeten Fläche durch Insulte, Salbenreizungen und andere Unzweckmässigkeiten. Auch giebt es natürlich Bartentzündungen, wenn man will Bartflechten, ganz anderen Ursprungs (so z. B.

Arrosions-Dermatitis im Anschlusse an hartnäckige Nasenkatarrhe), welche dann auch mit der Zeit zu Granulationswucherungen von ganz ähnlichem Aussehen wie die durch Pilze bedingten Sykosen führen. Die Sykosis aber, die nach dem Rasiren auftritt, beginnt fast stets mit der Evolution einiger Herpes tonsurans-Eruptionen. Diese sind Reizungen, Verletzungen, Reibungen, Kokkeneinsiedlungen exponirt, wuchern in die Haarbälge hinein, treiben deren Wandungen kolbig auf und können den Grund zu massigen Granulationsinfiltraten und -Tumoren geben, welche das ursprüngliche Bild des Pilzkreises nur noch in verschwommenen Grenzcontouren erkennen lassen. GRUBY war 1842 der Erste, der diesen Zusammenhang erkannt und den Pilz nachgewiesen hat. Weitere Klärung des Sachverhältnisses ist KÖBNER zu danken, der den Unterschied zwischen der Pilzflechte selbst und der Folliculitis barbae, sowie die knotige Trichomykosis kennen gelehrt hat.

Der Herpes tondens auf nicht behaarten Körperstellen stellt ebenfalls pfennig- bis thalergrosse kreisförmige Scheiben dar, die entweder von centralen Bläschen ausgehende, nach der Peripherie immer neu entstehende Bläschenkreise zeigen, während die centralen Partien verblassen und sich mit dünnen Schüppchen bedecken (der Herpes circinatus BATEMAN's oder Herpes vesiculosus der neueren Dermatologen) oder bei nur sehr geringer Bläschenbildung blos einen nach der Peripherie fortschreitenden flachen, gerötheten, mit leichter Schuppendecke versehenen Rand erkennen lassen. Ihr Auftreten und Verlauf ist mit mässigem Jucken verbunden. Der Herpes circinatus ist die reinste Form und kommt meist bei jugendlichen Personen an der Beugeseite der Unterarme vor.

Das Endstadium beider Formen bildet dann schwach geröthete, meist mit etwas erhabenem, aber nicht hyperämischem Rande versehene, sich rauh anfühlende, von kleinen Schüppchen bedeckte, graubraune, isolirt stehende oder in einander übergehende Flächen (Herpes squamosus), welche gleich den Tonsuren des behaarten Kopfes endlich dem normalen Zustande Platz machen.

Dieser gewöhnliche Verlauf wird jedoch hier und da durch ein acutes Anfangsstadium eingeleitet, indem vor allem Anderen isolirte, stecknadelkopfgrosse rothe Flecke über einzelne Theile oder die ganze Haut gleichzeitig auftreten, welche sich schnell (binnen wenigen Tagen) zu erhabenen und dann zu immer nach der Peripherie sich ausbreitenden Flecken mit oder ohne peripherische Bläschenbildung ausbreiten, meist unter heftigem Jucken, bisweilen selbst nicht ohne Fieberbewegung. Dann tritt eine ruhigere Entwicklung zu deutlich ausgesprochenen Plaques mit chronischem Verlaufe ein, wie sie oben geschildert wurden.

Es giebt aber auch weitere Varietäten des Herpens tondens: die eine ist die als Eczema marginatum von HEBRA beschriebene Combination des Herpes tondens mit Erythem oder Ekzem (PICK), über welche unter dem Artikel Eczema marginatum nachzulesen ist, die aber auch hier besprochen werden muss:

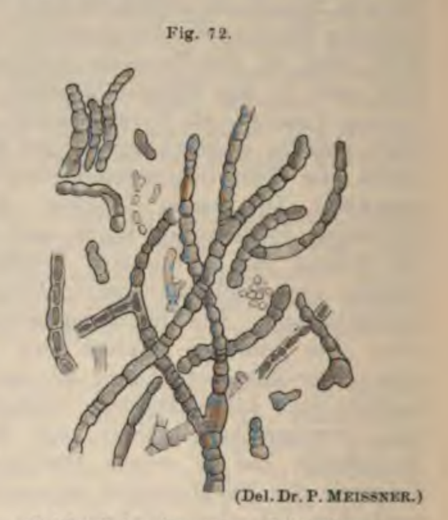
Meist ist diese Form an dem Inguinalansatz der inneren Oberschenkelflächen als Hinzutritt und Einsiedlung von Pilzen in die intertiginös aufgelockerte Epidermis anzutreffen. Da, wo der Hoden anliegt oder die Kleider scheuern, bildet sich eine Arrosions-Dermatitis als Aufnahmestätte für die in Effecten (Suspensorien, Beinkleidern) suspendirten Pilzelemente. Diese haften fest und finden eine für ihre Fortentwicklung so günstige Bedingung, dass sie ganze Strecken überziehen und ohne ärztliches Zuthun zeitlebens nicht wieder verschwinden. Die Wärme des Ortes begünstigt Juckempfindungen, damit entstehen neue Kratzekzeme mit consecutiver Aussäung und Weiterverbreitung des Pilzes r[illegible] Peripherie, die sich in ihrer Bogen- und Kreissegmentform sc[illegible] Auge als Product der grund-

legenden Wucherung zu erkennen giebt. Das sogenannte Eczema marginatum (bei Schuhmachern und anderen im Sitzen mechanisch Arbeitenden häufiger) ist also eine Combinationsform zwischen Pilzinvasion und Reizzustand. Ueberhaupt spielt der Herpes tondens als Grundursache oder forterhaltende Begleiterscheinung oberflächlicher Hautentzündungen eine viel grössere Rolle, als ihm gewöhnlich zuerkannt wird. Ein grosser Theil artefícieller oder gewerblicher Ekzeme kehrt nur deshalb mit dem Verschwinden des ursprünglich ursächlichen Momentes nicht zur Norm zurück, weil sich Fadenpilze in die gelockerte Oberfläche eingenistet und die Entwicklung eines als herpetisches Ekzem zu bezeichnenden Zustandes ermöglicht haben. Vielfach gelingt es, in solchen Efflorescenzen Pilzfäden zu entdecken, welche sich in Nichts vom sonstigen Herpes tondens der Haut unterscheiden, und dem entsprechend bleibt diesen Formen gegenüber jede Therapie ergebnisslos, welche nicht das Abtödten des Pilzes bewirken kann. Ein grosser Theil der tylotischen Palmar- und Plantarkeratosen (nicht syphilitischen Ursprungs) ist nach Celso Pellizzari's grundlegenden Untersuchungen auf Herpes tonsurans zurückzuführen. Ebenso sind die meisten (nicht auf syphilitischen Hornpapeln beruhenden) Onychogryphosen herpetischen Ursprungs. Sieht man ab von Psoriasis und Lichen ruber, wo die Allgemeinerkrankung sich auch in den Nägeln localisirt, so bleibt ausser Favus namentlich der Herpes tondens als Veranlassung für Nagelerkrankungen bestehen. Viele Male sind es Ansteckungen vom Hunde, welche dieselbe bedingen. Häufig bleibt die Uebertragungsgelegenheit im Dunkel. Der Pilznachweis gelingt unschwer. Die ersten Forscher, welchen derselbe geglückt ist, waren die Göttinger Professoren Baum und G. Meissner (1853), bald darauf wurde der Befund von R. Virchow bestätigt. Die Nägel werden zuerst von kleinen Gruben und Löchern besetzt. Dann bilden sich schwärzliche Gänge, Risse, Zerklüftungen. Die durchscheinenden Medien werden trübe, kalkig, braungrau. Die Lamellen spalten sich nach allen Richtungen, das Wachsthum nimmt perverse Richtungen an und schliesslich wird aus dem glatten festen Gebilde eine klauenähnliche Schaufel, die mit den Fängen mancher Vögel eine gewisse Aehnlichkeit und daher den Namen Onychogryphosis hat. Neuerdings hat in seiner Histopathologie Unna die wissenschaftliche Erörterung der Tryphophytie behandelt. Er reiht sie mit Recht in die traumatischen Infectionsentzündungen ein, ist aber der — bislang noch durchzufechtenden — Ansicht, dass hier wie beim Favus eine ganze Anzahl von Fadenpilzerkrankungen der Haut vorliege. Er geht darauf hinaus, dass der Herpes capillitii, die Trichophytia barbae und der Herpes der nackten Haut verschiedene Varietäten und nicht lediglich topographische Modificationen sein mögen. Die weitere Forschung mag darüber entscheiden. Einstweilen aber muss betont werden, dass für jedes pathologische Gebilde der zufällig ihm gewordene Sitz im Organ oder Gewebe die denkbar verschiedenste Gestaltung herbeizuführen vermag, bei den Herpesefflorescenzen aber die Aehnlichkeiten bei weitem gegenüber den Unterschieden überwiegen. — Nach Unna zeigen der erythematösen Randpartie entnommene Schnitte das Trichophyton in der Hornschicht wie in allen zufällig getroffenen Haarbälgen als schwach bogenförmige, selten verästelte Fäden. Diese erweitern durch nach abwärts gerichtete Wucherung die Spalte zwischen den Oberhäuten und lockern das Haar in seiner Scheide. Die Haut selbst reagirt mit Hyperämie und mit einer Hyperplasie aller zelligen Elemente. Ueberall zeigen sich Mitosen, die Bindegewebszellen der Cutis sind vermehrt, vergrössert, protoplasmareich und die Lymphspalten vergrössert. In der knotigen Periode derselben Affection sind die Hyphen von der Oberfläche verschwunden, die des Haarbalges in Oidien zerfallen und in der Haut progressive Veränderungen in Form von Plasmombildung durch Plasmazellen vor sich gegangen.

Dazu treten dann die Erscheinungen weiterer Entzündung oder auch der Resorption und Erweichung. Bei weiterem Bestehen gesellen sich ferner noch Complicationen mit Eitererregern, vorwiegend Staphylokokken hinzu und führen zu dem Bilde eitriger Infiltration und folliculärer Abscedirung, welche sich dem Zugrundegehen der Fadenelemente schrittweise anschliessen kann.

Der Herpes tonsurans-Pilz gehört zu den pathogenen Schimmelpilzen, in specie zu den Oidien. Er lässt sich leicht künstlich züchten und gedeiht wie alle verwandten Formen am besten bei Körpertemperatur. Als das passendste künstliche Nährsubstrat für Reincultur gilt sterilisirter Brotbrei, hergestellt aus getrocknetem, zerriebenem Brot, das mit Wasser durchfeuchtet und im Dampftopf mehrere Tage hintereinander circa eine halbe Stunde lang der Siedehitze ausgesetzt wird. Hier und auf anderem Nährboden wächst der Faden in grossen, schlanken, doppelt-contourirten Gebilden (Hyphen) aus, die sich in zahlreiche, eiförmigen Sporen aseptiren. Wie der Favuspilz, von dem er in der Cultur kaum zu unterscheiden ist, bildet das Trichophyton auf der Agaroberfläche gelbweissliche Rasen. Säet man auf Thier- oder Menschenhaut aus, so entsteht wieder Herpes tonsurans. Früher, als die Handhabung der Culturen mehr in den Laboratorien der Botaniker betrieben wurde, neigte man dazu, die verschiedenen Dermatophyten zu identificiren. Jetzt ist dies Bestreben ganz aufgegeben. Einer der ursprünglich lebhaftesten Vertreter jener Auffassung war GRAWITZ, der selbst Klarheit in die Verhältnisse gebracht hat, indem er trotz der äusserlichen Gleichartigkeit der Reinculturen mit Favus immer auch Favus, von den Trichophytonzüchtungen dagegen eindeutig Herpesefflorescenzen auf der menschlichen Haut erzeugte. Damit ist die Specificität der Krankheitserreger jedem etwaigen Zweifel enthoben.

Fig. 72.



Trichophyton tonsurans, Reincultur.
Theilweise im Zerfall begriffene Fäden mit abgelöster oder zerstörter Zellmembran.

Vorkommen und Verbreitung der Krankheit. Der Herpes tondens, dessen Causalitätsverhältniss zum Pilz somit als erwiesen anzusehen ist, entsteht unter günstigen Verhältnissen, d. h. wo vorhandene Pilzelemente auf für Schimmelpilzwachsthum günstig disponirte Haut stossen. Somit theils direct aus der Luft durch feuchte Wäsche, von dumpfnassen Wänden her, aus Compressen, Bandagen, Leibbinden, besonders bei durch Schweiss, Bäder u. s. w. stärker macerirter Haut, und ebenso durch Contagion von anderen pilzbesetzten Hautstellen her. Der Herpes tondens erscheint daher bisweilen in kleinen Endemien, insbesondere an jugendlichen Individuen. Bekannt sind die Barbirstuben als Verbreitungscentra (Servietten). Die diffuse Form, welche MANSON jüngst beschrieben hat, wurde bisher nur auf den Inseln des malayischen Archipels (das »Takelau itch« oder »Pita« der Eingeborenen von den Samoa-Inseln) beobachtet. In den Tropen, hier wieder bei den Eingeborenen, kommt das Leiden viel verbreiteter und in auffälligeren Formen vor als in gemässigteren Zonen (Ringworm).

Die Diagnose der Tonsuren [illegible] auf dem behaarten Kopfe gegenüber denjenigen der [illegible] rch das Fehlen des Pilzes und durch die vollst[illegible] *Flecke bei* letzterer Erkrankun[illegible]

sich der Herpes tondens durch das Fehlen der Scutula und der narbigen Gewebszerstörung. Bei Ekzem, Psoriasis, Seborrhoe lässt sich niemals die Pilzvegetation in den Haaren oder der obersten Epidermisschicht nachweisen, dagegen fehlt bei Herpes tondens meist das Nässen des Ekzems, andererseits die Blutüberfüllung der Basis der Psoriasisplaques und die Talganhäufung der Seborrhoe. Schwieriger ist es bisweilen, beginnenden Herpes tondens besonders bei acutem Auftreten von Bläscheneruptionen anderer Art, z. B. des sogenannten Herpes Iris der Handrücken, ja selbst von Varicellen zu unterscheiden. Doch lehrt die ruhige Beobachtung, in letzter Linie das Mikroskop stets das Richtige. Man hat nur ein wenig Epidermis oder einige Haare mit Kalilauge oder Essigsäure aufquellen zu lassen, um die Pilze in voller Deutlichkeit zu sehen.

Fig. 73.



(Del. Dr. P. MEISSNER.)

Haar einer Sykosis.

Das Haar ist durch den Trichophyton zum Zerfall gebracht und auf der rechten Seite als weiche Masse aus der geplatzten Cuticula hervorgequollen.

Zu diagnostischen Zwecken ist es am besten, die Pilze zu färben. War der zu untersuchende Fall bereits vorher mit Salben behandelt, so bedarf es bei Entnahme der oberflächlichen Epidermisschichten einer energischen Entfettung mit kochendem Schwefeläther. Die Tinction geschieht mit mässiger Methylenblaulösung, die Entfärbung der Gewebebestandtheile (Epidermis, Haare) mittels $5^0/_0$iger Jodkaliumlösung oder Glycerinäther (UNNA). Bei frischen unbehandelten Eruptionen genügt Färbung mit Bismarckbraun. Man kann dabei auch die GRAM'sche Entfärbung anwenden, namentlich um die Membranen der Oidien kenntlich zu machen.

Die Therapie richtet sich ganz besonders nach dem Sitz des Leidens. Solange der Pilz oberflächlich haftet, also auf unbehaarter Haut oder in frischem Stadium auch auf behaarten Theilen, bietet die Beseitigung keinerlei Schwierigkeit. Hier sind die meisten Schwefelmittel rasch wirksam. Ebenso ist das Resorcin zu empfehlen, endlich die Theerpräparate. Gewöhnlich

genügt die Auftragung von Rp. Hydr. sulfur. rubri 1,0, Sulfur. subl. 24,0, Vaselin. flavi ad 100,0, Ol. Bergmtt. gtt. XXX, M. f. ungt. während einiger Tage und Nächte, um den Pilz von der Oberfläche zu vertilgen. Dasselbe gilt von Rp. Acid. salyl. 2,0, Sulf. subl. 20,0, Vaselin. flavi 50,0, Zinc. oxyd. Amyl. ad. 14,0. M. f. pasta, oder Rp. Resorcini 3,0, Lanolini ad. 30,0. M. f. ungt. Schicklich kann man Nachts mit einer jener Schwefelsalben verbinden, früh reinigen und am Tage die weniger auffällige Resorcinsalbe benützen lassen.

Diese Behandlungsart hat, abgesehen von ihrer Einfachheit und Reizlosigkeit, auch den Vorzug, dass sie gegen etwa gleichzeitig bestehende Eiterkokken, gegen Impetigo contagiosa und Folliculitis von Wirksamkeit ist. Sie bekämpft also mit dem Grundleiden gleichzeitig die Complicationen.

Herpes tondens der Kopfhaut kann schon mehr Schwierigkeit machen. Hier sind Einschäumungen mit Seifen (Theer) und heissem Wasser. Frottirung mit $2^0/_{00}$ Sublimatlösung, Naphtholspiritus ($^1/_2{}^0/_0$), eventuell Pyrogallussalbe ($5-10^0/_0$) am Platze.

Fig. 74.



(Del. Dr. P. Meissner.)

Epidermis-Schuppen mit zahlreichen Pilzfäden und Sporen.

Für die Bartflechte selbst endlich gilt folgende Behandlung: Eröffnung sämmtlicher Knoten und Abscesse, Epilation der vereiternden Haarbälge (entbehrlich). Dann täglich Bestreichen mit Schälpaste, Rp. β-Naphtholi 10,0, Sulf. subl. 40,0, Sapon. virid., Vaselin. flavi aa. 25,0, während $^1/_4$ Stunde, darauf ebensolange Auftragen von $25^0/_0$ Chrysarobin-Lanolin, Eintheeren, endlich Abwaschen und Verband mit Schwefelsalbe. Auch die alte Wilkinson'sche Salbe thut vortreffliche Dienste. Jedenfalls muss die Behandlung eine exquisit antiparasitäre sein. Nur eine solche, aber eine solche führt zum Ziele und zeigt, dass es wenigstens in der Haut möglich ist, die in das Gewebe eingedrungenen Pilzelemente unschädlich zu machen, ein Erfolg, den wir so vieler Orten noch vergeblich anstreben. *(Auspitz) Lassar.*

Herpes zoster, s. Herpes, pag. 335.

Herrenalb, Wasserheilanstalt, unweit Wildbad, Schwarzwaldkreis. *B. M. L.*

Hervideros de Fuen-Santa (38° 52′ n. Br., 12° 49′ 51 ö. L. v. Gr.), Provinz Cindad Real. Eisensäuerling mit Chlornatrium. Stark besucht. Auch versendet. Bäder. *B. M. L.*

Herz (anatomisch-physiologisch). Das Herz ist beim Menschen der Hauptmotor für die Bewegung des Blutes innerhalb der Blutgefässe, und zwar hauptsächlich der Arterien und Capillaren. Es ist ein in der Brusthöhle hinter dem Brustbeine gelagertes, seiner Hauptmasse nach aus Muskelsubstanz gebildetes Organ.

Das Innere des Herzens ist in vier Räume, die beiden Kammern und Vorkammern, getheilt. Diese vier Abtheilungen sind sowohl ihrer Lage nach, als auch mit Bezug auf den Charakter des Blutes, das sie führen, in zwei Abtheilungen, eine rechte und eine linke, trennbar. Die rechte, aus Vorkammer und Kammer bestehende Abtheilung führt ausschliesslich venöses, die linke, ebenfalls aus Vorkammer und Kammer bestehende Abtheilung ausschliesslich arterielles Blut.

Innerhalb des Hohlraumes des Herzens finden sich Vorrichtungen, welche eine bestimmte, immer gleiche Richtung des Blutstromes bedingen und als einseitig sich öffnende Ventile bezeichnet werden können.

Diese Complication im Baue des Motors, welcher das Blut durch das Blutgefässsystem treibt, ist eine im Laufe der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung erworbene.

Vergleichend-Anatomisches.

Beim Amphioxus findet man am vorderen Körperende zwei bogenförmig angeordnete Antheile der beiden Hauptgefässe des Körpers, welche sich rhythmisch zusammenziehen und das Blut auf diese Art in Bewegung erhalten.

Bei den Fischen besteht das Herz aus Vorkammer und Kammer. Das Herz führt bei dieser Thiergattung nur venöses Blut. Die Kammer treibt das Blut zu den Kiemen, von diesen läuft das sauerstoffreiche Blut in die Aorta und von da in alle Körpertheile und kehrt durch die Venen in die Vorkammer zurück.

Die Amphibien haben bereits zwei Vorkammern, aber nur eine Kammer. Die rechte Vorkammer führt hauptsächlich venöses, der Ventrikel gemischtes und die linke Vorkammer arterielles Blut. Das kommt dadurch zu Stande, dass das von den Körpertheilen, mit Ausnahme der Lungen, zurückfliessende Blut in den rechten Vorhof einmündet, während das Lungenblut in den linken Vorhof gelangt. Von beiden Vorhöfen wird das Blut durch gleichzeitige Contraction ihrer Muskelmasse in die Kammer entleert, hier gemischt und durch die Aorta in alle Körpertheile mit Einschluss der Lungen geführt. Da die nackten Amphibien auch durch die Haargefässe der Haut Sauerstoff in das Blut aufnehmen, die Hautvenen aber ihr Blut in die rechte Vorkammer abgeben, so wird schon in diesem Hohlraume des Herzens ein sauerstoffreicheres Blut vorhanden sein als in den anderen Venen des Körperkreislaufes.

Bei den Reptilien zeigen sich zwei völlig getrennte Vorkammern sowie bei den Amphibien. Die Kammer ist auch bereits, aber nur unvollkommen getrennt. Aorta und Lungenarterie entspringen aus der Kammer als getrennte Gefässstämme. Bei der Schildkröte ist eine völlige Trennung der Kammer in eine arterielle und venöse Hälfte vom functionellen Standpunkte zu constatiren.*

Alle Vögel und Säuger haben, sowie der Mensch, zwei anatomisch getrennte Vorkammern und zwei Kammern.

Entwicklungsgeschichtliches.

Im Laufe der ontogenetischen Entwicklung treten auch beim menschlichen Herzen Formen auf, welche in Bezug auf ihren Bau eine gewisse Uebereinstimmung mit den Herzformen verschiedener Thierclassen zeigen.

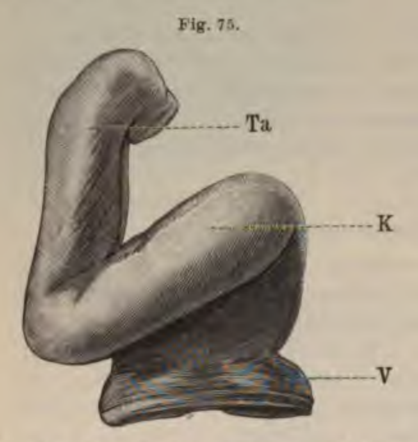
Eine kurze Zeit hindurch zeigt das Herz des Menschen, sowie das aller Wirbelthiere, die Gestalt eines geraden Schlauches, welcher an seinem

---

* In der an Muskelbalken und segelartigen Vorsprüngen reichen Kammer des Reptilienherzens scheint die Richtung des venösen und arteriellen Blutstromes derart gesteuert zu werden, dass eine völlige Vermischung nicht zu Stande kommen kann. Dabei ist auch der Verschluss von Oeffnungen durch Muskelcontraction betheiligt.

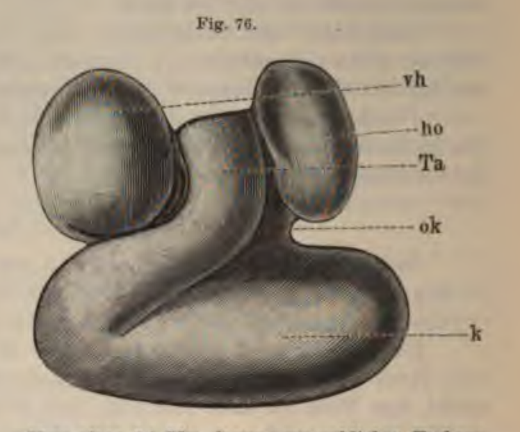
vorderen Ende zwei Schlagadern, die beiden primitiven Aortenbogen, entsendet und an seinem rückwärtigen Ende zwei Blutadern (Venae omphalomesentericae) aufnimmt. In diesem Zustande der Entwicklung bildet das Herz einen einzigen Hohlraum, welcher hauptsächlich durch die mächtigere Entwicklung seiner Muskelelemente vor den übrigen Theilen des Gefässsystemes ausgezeichnet ist.

Fig. 75.



Herz eines 2,15 Mm. langen menschlichen Embryo. Nach His.
K Kammer, *Ta* Truncus arteriosus, *V* venöses Ende des S-förmigen Herzschlauches.

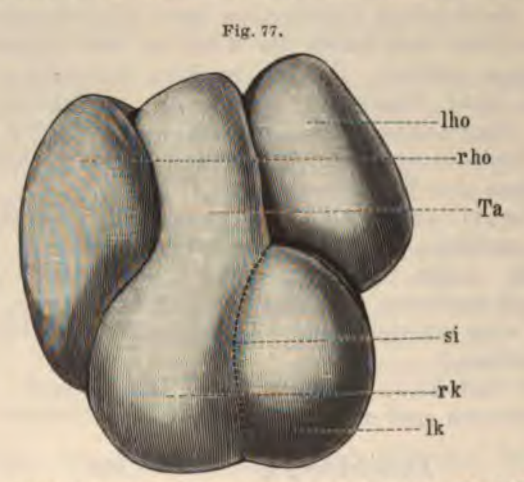
Fig. 76.



Herz eines 4,3 Mm. langen menschlichen Embryo. Nach His.
k Kammer, *Ta* Truncus arteriosus, *ok* Ohrcanal (Canalis auricularis), *vh* rechte Vorhofsausbuchtung mit Herzohr, *ho* linkes Herzohr (Auricula cordis).

Dieser muskelreichere Antheil der Hauptblutgefässstämme des Embryo liegt unmittelbar unter dem Kopfe und treibt durch seine Contractionen das aus den Venen her zufliessende Blut nach vorne zu in die Arterien aus.

Fig. 77.



Herz eines fünfwöchentlichen menschlichen Embryo. Nach His.
rk und *lk* rechte und linke Kammer, *si* Sulcus interventricularis, *Ta* Truncus arteriosus, *lho* und *rho* linkes und rechtes Herzohr.

Durch rasches Längenwachsthum geht der anfänglich gerade Schlauch in die Form einer **S**-förmigen Schlinge über. Der hintere venöse Abschnitt der Schlinge liegt nach links, der vordere arterielle nach rechts (vergl. Fig. 75).

Durch fortgesetztes Wachsthum rückt der venöse Abschnitt mehr gegen das Kopfende des Embryo (nach vorne, oben), der arterielle relativ *mehr gegen* das Schwanzende, bis in einem bestimmten Stadium beide

nahezu in demselben Querschnitte liegen. Dabei erfolgt auch eine Drehung derart, dass der venöse Antheil der Schleife gegen die Wirbelsäule (dorsal), der arterielle Antheil nach vorne (ventral) gelegen ist. — Von vorne angesehen decken sich somit beide Antheile der Herzschleife und die Krümmung ist daher nur bei seitlicher Ansicht zu sehen. Mit der weiteren Entwicklung gehen äusserlich kenntliche Veränderungen an der Wand des Herzschlauches vor sich. Der weiter gewordene venöse und arterielle Theil des Schlauches sind durch eine tiefe Einschnürung von einander getrennt (*ok* Fig. 76). Damit scheidet sich die Kammer (*k* Fig. 76) vom Vorhofe (*vh* Fig. 76). Vom Vorhofe treten weite Ausbuchtungen hervor. Diese letzteren, die Herzohren, schmiegen sich später immer mehr an den arteriellen Antheil des Herzens, den Truncus arteriosus, und die Kammer an.

An der Stelle *ok*, Fig. 76, welche Ohrcanal genannt wird, ist der Herzschlauch sehr verengt und abgeplattet. Innen ist die Verbindung zwischen Vorhof und Kammer nur durch eine enge Spalte hergestellt, in der sich später die Atrioventricularklappen entwickeln.

Am Ende der fünften Woche der embryonalen Entwicklung ist die Ausbildung der äusseren Form des Herzens so weit gediehen, wie das die Fig. 77 zeigt. Es ist äusserlich an dem Kammertheile des Herzschlauches eine von oben nach unten verlaufende Furche bemerkbar, welche eine linke und eine rechte Kammerhälfte unterscheiden lässt.

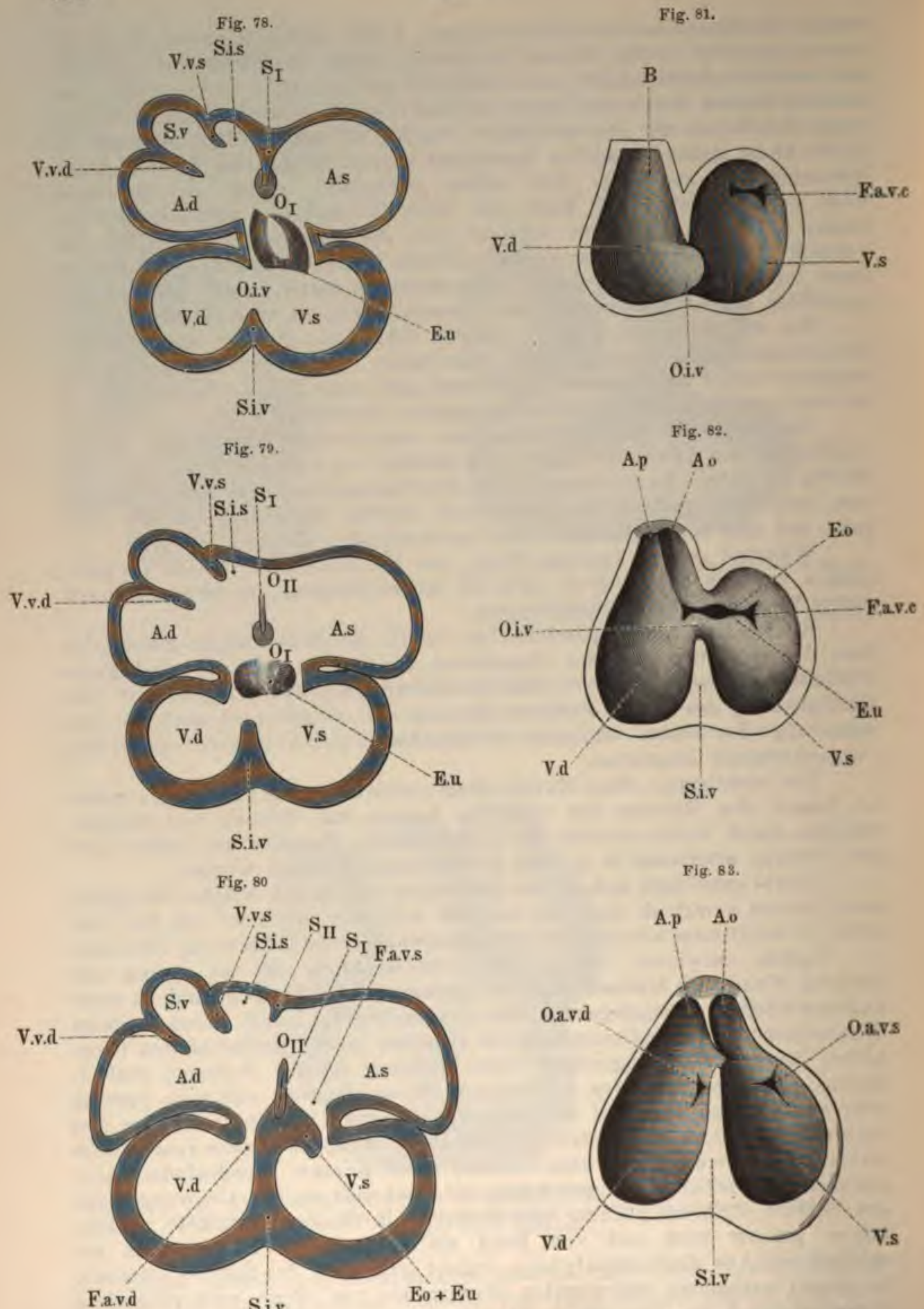
Während an der äusseren Form des Herzschlauches solche Veränderungen vor sich gehen, zeigt auch die innere Höhlung des Herzens immer weiter fortschreitende Veränderungen.

Bis zu dem zuletzt geschilderten Punkte der Entwicklung gleicht das Herz des Menschen und der Säugethiere functionell dem der niedrigsten Wirbelthiere, der Fische. — Mit der Entwicklung der Lungen tritt eine Verdoppelung des bisher einfachen Herzens auf. Damit wird auch die Verdoppelung des bisher einfachen Kreislaufes in einen Körper- und einen Lungenkreislauf eingeleitet.

Die wichtigsten, diese Zweitheilung einleitenden Veränderungen gehen im Innern des Herzens vor sich. Es kommt zur Bildung von Scheidewänden, durch welche sowohl der Vorhof als die Kammer und später auch der Truncus arteriosus in je zwei Abtheilungen getrennt werden.

Zuerst entwickelt sich an der Herzspitze eine Leiste, welche sich später zum Septum ventriculi ausbildet und sich weiterhin mit einer von den Vorhöfen in das Ostium atrioventriculare hineinwachsenden Wucherung verbindet.

Später entwickelt sich in der Vorhofshöhlung an der oberen und hinteren Wand eine leistenförmige Hervorragung, welche sich bald zu einer halbmondförmig vorspringenden Platte vergrössert. Durch deren weiteres Wachsthum wird die Communication zwischen beiden Vorhofshälften (Vorhöfen) immer mehr eingeengt. Diese Oeffnung ist das Foramen ovale I. (Born). Mit dem weiteren Wachsthum dieses Septum atriorum primum tritt es nach und nach auf die vordere und untere Vorhofswand über und verbindet sich dort mit Leisten (Endokardverdickungen), welche vom Ostium atrioventriculare ausgehen. Das Foramen ovale primum verschwindet dabei gänzlich. Bevor aber das geschehen ist, hat sich an der Ursprungsstelle des Septum atriorum primum eine Oeffnung in diesem entwickelt, welche immer grösser wird und von Born als Foramen ovale secundum bezeichnet ist. Aus dieser Darstellung ergiebt sich, dass das Septum atriorum in einem bestimmten embryonalen Stadium ein von vorne nach rückwärts gehendes Band ist. Der untere Rand verwächst im Verlaufe der weiteren Entwicklung, wie schon erwähnt, mit den Endokardleisten des Ostium atrioventriculare und bewirkt so die Scheidung dieses Ostiums in beide Ostia venosa. Das Foramen ovale II. bleibt bis zur Geburt bestehen.



Sämmtliche Abbildungen sind nach BORN dem Referate von HOCHSTETTER: „Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems“ (Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. I. 1891) entnommen.

A.d. Atrium dextrum, *A.s.* Atrium sinistrum, *A.p.* Arteria pulmonalis, *Ao.* Arteria Aorta, *B* Bulbus, *Eu* unteres Endothelkissen, *Eo* oberes Endothelkissen, *F.a.v.c.* For. atrioventric. comm., *F.a.v.d.* For. atrioventr. dextr., *F.a.v.s.* Foram. atrioventr. sin., *OI* Foramen ovale primum, *OII* For. ov. secundum, *O.i.v.* Ostium interventriculare, *S.i.v.* Septum interventric., *S.i.s.* Spatium intersepto-valvulare, *S.I* Septum primum, *SII* Septum secundum, *S.v.* Sinus venosus, [illegible] ...triculus dext.; *V.s.* Ventriculus sinister, *V.v.d.* Valvula venosa dextra, *V*[illegible] ...osa sinistra.

Zuletzt theilt sich der Truncus arteriosus durch die Bildung einer eigenen Scheidewand, welche von oben beginnt und sich später mit der Kammerscheidewand vereinigt.

Die beigegebenen Figuren 78—83, welche der Abhandlung von Hochstetter entnommen sind, erleichtern mit der beigegebenen Erklärung die Uebersicht über die hier gegebenen kurzen entwicklungsgeschichtlichen Daten.

Anatomie des menschlichen Herzens.

Aeussere Form des Herzens.

Das ausgebildete Herz hat im Allgemeinen die Gestalt eines Kegels, dessen Spitze im Kammertheile liegt und dessen Basis von beiden Vorhöfen (Atrien) gebildet wird. Mit einem Theile liegt das Herz der Mitte des Zwerchfelles auf. Dieser untere und hintere Theil ist abgeflacht. Die vordere und obere Seite des Herzens ist gewölbt. Kammern und Vorkammern werden durch die Kranzfurche (Sulcus coronarius) von einander äusserlich geschieden. Durch die aus den Kammern kommenden beiden grossen Gefässe, Aorta und Art. pulmonalis, wird die Kranzfurche vorne verdeckt

Die beiden grossen, aus den Kammern kommenden Gefässe laufen, dicht aneinander liegend, nach rückwärts und nach aufwärts zu, gegen die Basis des Herzens. Der Sinus transversus pericardii trennt sie von den Vorhöfen. Aus der Kranzfurche steigt nach vorne und hinten die Längsfurche über die Kammeroberfläche herab (Sulcus longitudinalis anterior et posterior). Die Längsfurche ist derart gelagert, dass die Herzspitze ganz in den Bereich des linken Ventrikels fällt. Die beiden Herzohren (Auriculae), welche, wie sich aus der entwicklungsgeschichtlichen Darstellung ergiebt, Ausbuchtungen der Vorkammern sind, ziehen bis gegen den Ursprung der beiden grossen Gefässe hin. Das linke Herzohr ist länger und schlanker als das rechte und hat am unteren und vorderen Rande zahlreiche Einkerbungen.

Gewicht und Grösse des Herzens.

Beim Neugeborenen wiegt (nach Vierordt) das Herz 0,89%, beim Erwachsenen 0,52% des Körpergewichtes, so dass für den erwachsenen Mann mit circa 70 Kgrm. Körpergewicht etwa 364 Grm. als Gewicht des leeren Herzens sich ergeben würden. Beneke giebt niedrigere Zahlen an, und zwar für das neugeborene Herz 0,69%, für das erwachsene 0,45% des Körpergewichtes. Das Volumen des Herzens beträgt beim Neugeborenen 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm., am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zum vollendeten Wachsthum (21. Jahr) 215 bis 290 Ccm., beim Erwachsenen 260—310 Ccm. Das specifische Gewicht der Herzsubstanz beträgt etwa 1,055. — Das männliche Herz ist grösser als das weibliche, im Verhältniss von 1 : 0,92.

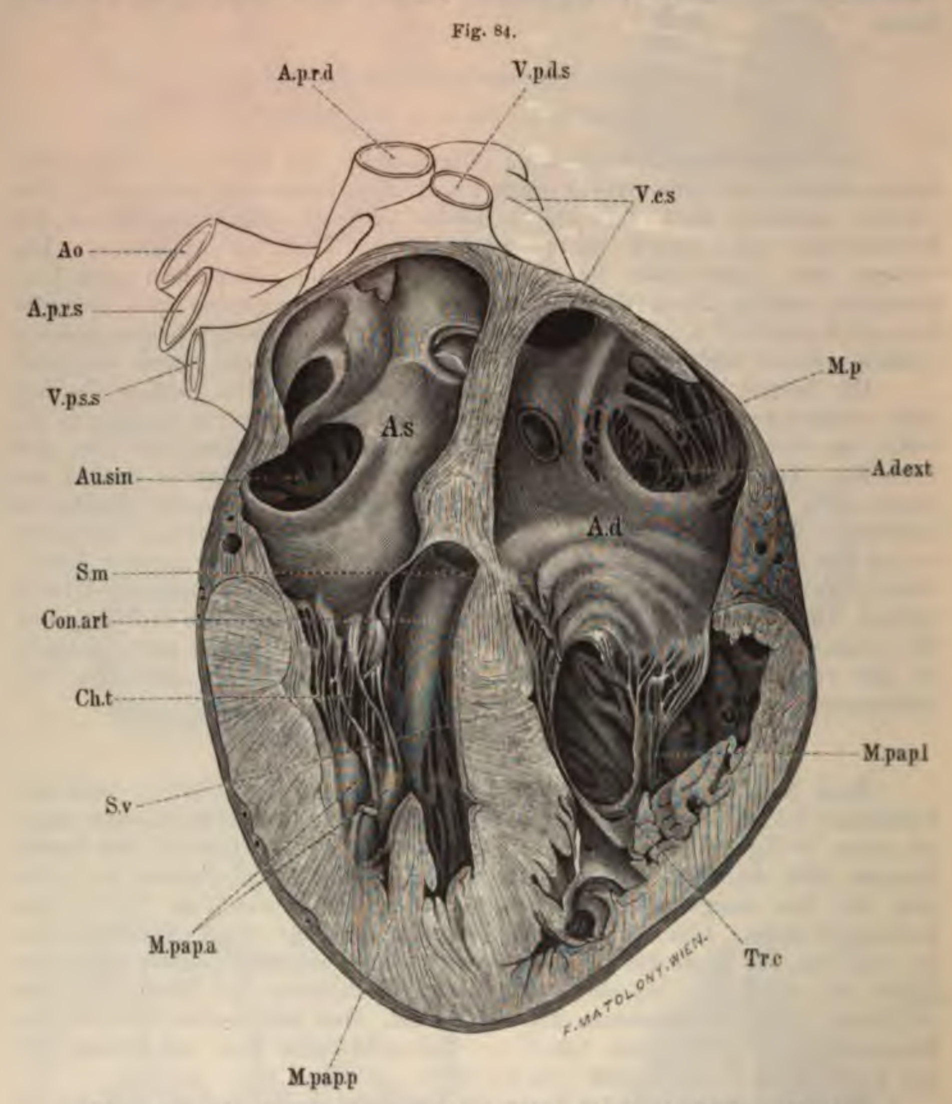
Der Herzumfang, an der Basis der Ventrikel gemessen, beträgt 23 bis 27 Cm.; die Länge von der Basis zur Spitze etwa 10 Cm. und die Breite etwa 10,5 Cm.

Die Binnenräume des Herzens.

1. Die rechte Vorkammer. Der Hohlraum der rechten Vorkammer bietet im Allgemeinen eine eiförmige Gestalt, mit der längeren Achse von vorn nach hinten. An der lateralen Wand liegen innen die Musculi pectinati (Fig. 84 und 85), welche gegen das Herzohr in ein feineres Muskelnetz übergehen. In den rechten Vorhof mündet hinten und unten die Vena cava inferior. Die Vena cava superior senkt sich in die obere Wand ein.

Zwischen beiden Hohlvenenmündungen liegt eine Hervorwölbung der Wand nach innen, das Tuberculum Loweri. Von der unteren Hohlvenenmündung läuft eine Falte zu der Fossa ovalis in der Vorhofsscheidewand. Diese Falte ist die Valv. Eustachii. Die Fossa ovalis ist der Rest des Foramen ovale II. — Im ausgebildeten Herzen ist sie von einem leicht gewölbten

Fig. 84.

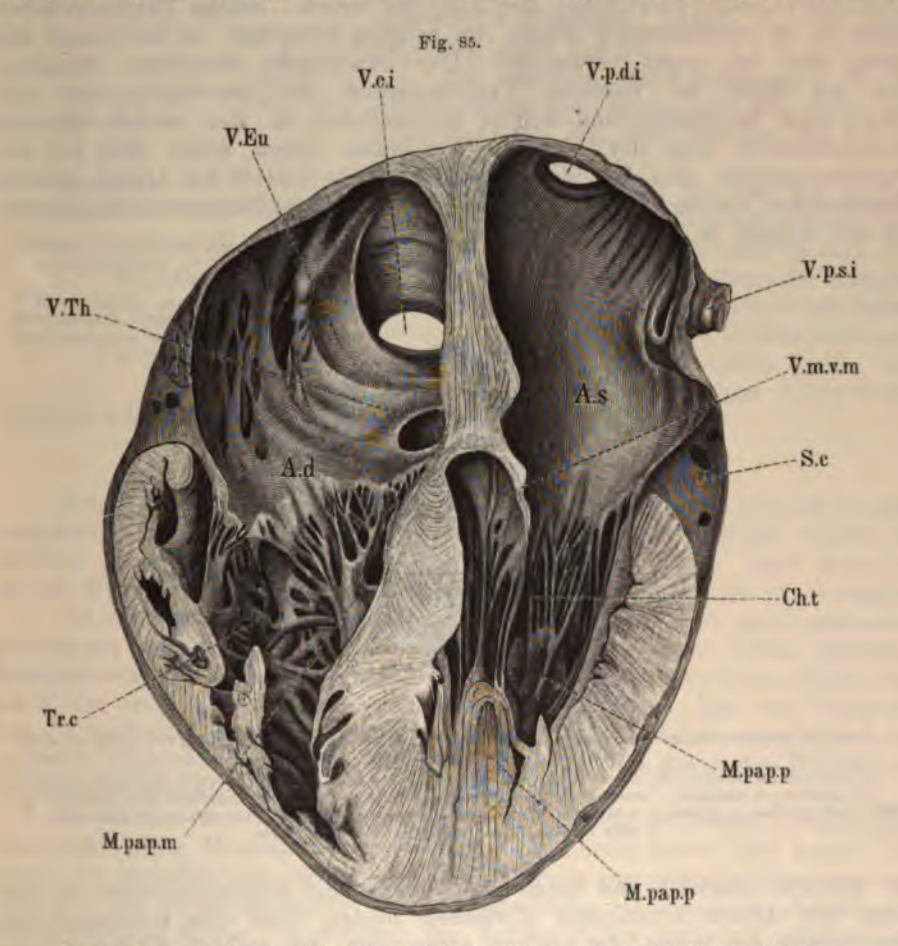


Binnenräume des Herzens. Vordere (obere) Hälfte eines durchschnittenen Herzens.
A.p.r.d. Art. pulmon. ramus dexter, *V.p.d.s.* Vena pulm. dextra sup., *V.c.s.* Vena cava superior, Stamm- und Vorhofsmündung, *M.p.* Musculi pectinati, *A.d.* Auricula dextra, *M.pap.l.* Muscul. papillaris lateralis, *Tr.c.* Trabeculae carneae, *M.pap.p.* Muscul. pap. poster. Ventricul. sin., *M.pap.a.* Muscul. pap. ant., *Sv.* Septum ventriculorum, *Ch.t.* Chordae tendin., *Con.art.* Conus arteriosus, an dessen Ende eine Semilunarklappe der Aorta zu sehen ist, *S.m.* Septu n membr., *Au.sin.* Auric. sin., *V.p.s.s.* Vena pulmonalis sin. sup., *A.p.r.s.* Art. pulm. ramus sin., *Ao.* Aorta, *A.s.* Atrium sin., *A.d.* Atrium dextrum.

Saume umkleidet, welcher einerseits in das Tuberc. Loweri, andererseits in die Valv. Eustachii übergeht. Unter der letzteren mündet die grosse Herzvene in die Vorkammer. Hier findet sich, die Mündung umfassend, sehr häufig eine dünne Klappe, die Valvula Thebesii. Nach vorn und unten zu verbindet das Ostium atrioventriculare die Vorkammer mit der Kammer.

2. Die linke Vorkammer. Diese Abtheilung besitzt eine mehr kugelige Gestalt und stösst medialwärts an die rechte Vorkammer. Sie nimmt an ihrer hinteren Wand jederseits zwei Lungenvenen auf, von denen die beiden rechten manchmal vor ihrer Einmündung einen kurzen, gemeinschaftlichen Gefässstamm bilden. Lateralwärts und nach vorn zu endet die linke Vorkammer in das Herzohr. Beide Herzohren sind Residua aus der Entwicklungsperiode, in welcher mit der Einbeziehung des embryonalen Sinus

Fig. 85.



Binnenräume des Herzens. Hintere (untere) Hälfte eines durchschnittenen Herzens.

V.p.d.i. Vena pulm. dextr. inf., *V.p.s.i.* Vena pulm. sin. inf., *V.m.v.m.* Velum medium valvulae mitralis. *S.c.* sulcus coronarius, *Ch.t.* Chordae tendineae, *M.pap.p.* Muscul. papillaris posterior, *M.pap.m.* Muscul. papill. medius, *Tr.c.* Trabeculae carneae, *V.Th.* Valvula Thebesii, *V.Eu.* Valvula Eustachii, *V.c.i.* V. cava inf., *A.d.* Atrium dextrum, *A.s.* Atrium sinistrum.

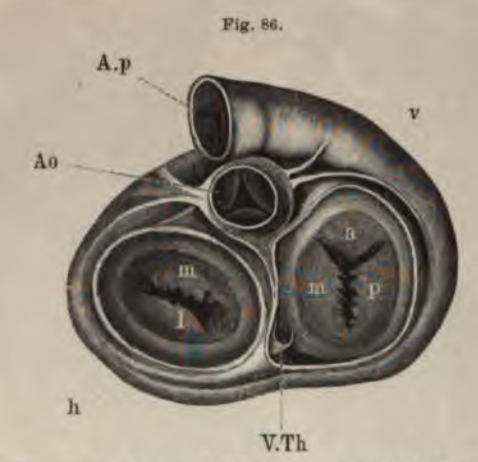
Beide Abbildungen (Fig. 84 und 85) sind dem Lehrbuche der Anatomie von C. GEGENBAUER entnommen. (Vergl. C. GEGENBAUER: L. d. Anat. d. Menschen. V. Aufl. Leipzig 1892, pag. 208 und 209.)

venosus in den Hohlraum der Kammern ein Zurückbleiben der Ausbildung der vorderen Vorhofsräume zu beobachten ist.

3. Die rechte Kammer. Die Höhlung der rechten Kammer hat eine muschelförmige Gestalt, so dass die Concavität der Muschel gegen die linke Kammer zu gerichtet ist. Auf dem Querschnitte erscheint daher das Lumen der Kammer sichelförmig. Das Ostium atrioventriculare dextr. bildet die Verbindung mit der Vorkammer. Am Ostium entspringt die Klappe. Sie hat in der Regel drei Zipfel. Zwei dieser gehen von der Kammerwand, der dritte von der Scheidewand aus. Die innere oder Vorhofsoberfläche

der Klappen ist glatt, die **äussere** oder Kammeroberfläche der Klappen ist uneben, da sich an ihr die Sehnenfäden der Papillarmuskeln inseriren. Der **freie** Rand der Klappenzipfel ist gezähnt. Die **Wand** der Kammer ist uneben und hat durch die **Fleischbälkchen**, welche in grosser Menge in das Innere vorspringen, ein reticulirtes Aussehen. Aus der Wand treten Muskelbalken heraus, welche frei in die Höhlung der Kammer hineinragen und in Sehnenfäden endigen, welche letzteren an die Ränder und an die **äussere** (Kammeroberfläche) der Klappen treten. Solche Papillarmuskeln giebt es in verschiedener Menge im rechten Ventrikel. In der Regel sind deren fünf bis sechs vorhanden. Der mächtigste derselben entspringt von der Mitte der vorderen Ventrikelwand. Sein Sehnenende ist meist zwei-, auch dreizipflig und sendet Sehnenfäden zu den beiden äusseren Klappenzipfeln. Aus der hinteren Wandseite treten meist drei bis vier Papillarmuskeln. Aus der inneren Seite, welche glatter ist, treten mehrere Sehnenfäden, welche aus warzenförmigen kurzen Muskelansätzen hervorgehen, zu der Klappe in Beziehung.

Fig. 86.



Aufsicht auf die beiden Ostia venosa und deren Klappen (nach ***Gegenbauer****, Lhrb. d. Anatomie, pag. 211).*

A. p. Arteria pulmonalis, *Ao.* Aorta, *v. Th.* Valvula Thebesii, *m* und *l* Valvula mitralis vom linken Vorhof aus gesehen, *m* medialer, *l* lateraler Klappenzipfel, *a. m* und *p* Valvula tricuspidalis vom rechten Vorhof aus gesehen, *a* vorderer, *p* hinterer, *m* medialer Klappenzipfel, *a* und *p* zusammen werden auch als zwei laterale Zipfel bezeichnet (GEGENBAUER).

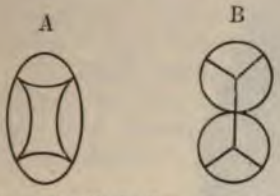
Etwas oberhalb und vorne von dem Ostium atrioventriculare dextrum liegt das Ostium arteriosum. Zwischen beiden liegt eine musculöse Hervorwölbung der Wand. Im Ostium arteriosum der rechten Kammer liegen die drei halbmondförmigen Klappen. Die Klappen sind zart und durchscheinend und bilden Taschen. Ihr unterer halbmondförmiger Rand ist an den fibrösen Ring des Orific. pulmonale angeheftet, ihr oberer freier Rand trägt in der Mitte eine knötchenförmige Verdickung, den Nodulus Arantii. Die Klappenflächen sind gekrümmt. Die convexe Fläche sieht gegen die Kammer, die concave gegen das Lumen der Art. pulmonalis, wenn das Ventil gestellt ist.

4. **Die linke Kammer.** Die Höhlung des linken Ventrikels ist eiförmig. Die Balken, welche an der inneren Oberfläche gefunden werden, bilden hier ein sehr engmaschiges Netz. Papillarmuskeln giebt es zwei sehr mächtig entwickelte, einen vorderen und einen hinteren. Die Klappe im Ostium atrioventriculare ist zweizipfelig (Valvula bicuspidalis). Die Zipfel liegen einer medial und vorne, der andere lateral und hinten. Das Gewebe der Klappe ist derber als im rechten Ventrikel, auch sind die Zipfel meist

länger. Ebenso sind auch die Chordae tendineae dicker und zahlreicher als an der V. tricuspidalis. Medial vom Ostium venosum, von diesem durch den medialen Klappenzipfel getrennt, liegt der Zugang zur Aorta, der Conus arteriosus. An dessen Ende liegen die drei Taschenklappen der Art. aorta, welche in jeder Hinsicht dicker sind als die der Pulmonalis.

Eine Uebersicht über die Stellung der Klappensegel der Mitral- und Tricuspidalklappen zu einander, sowie zu den Ostia arteriosa giebt Fig. 86.

Fig. 87.



Schema für die Stellung der Arterienklappen-Taschen zu einander (nach Gegenbauer).
A ursprüngliche embryonale Anlage des gemeinsamen Ostium arteriosum mit den knotenförmigen Anlagen der Klappen, *B* getrennte Klappen.

Die Stellung der Klappensegel in der halbmondförmigen Klappe der Art. aorta und pulmonalis ist aus dem Schema der Fig. 87 ersichtlich.

Man unterscheidet an der Art. pulmonalis eine vordere und zwei hintere und seitliche Taschen, an der Aorta zwei vordere und eine hintere Tasche. Die Stellung der Klappen wird aus der Entwicklung verständlich. Indem der ursprünglich einheitliche Bulbus arteriosus (Fig. 87 *A*) sich in zwei Canäle theilt, vertheilen sich die wulstförmigen Anlagen der Klappen derart, wie aus der Fig. 87 *B* ersichtlich ist.

Structur der Herzwand.

Die Wandungen, von denen die Höhlungen des Herzens begrenzt werden, bestehen zum grössten Theil aus Muskelmasse. Die Muskeln bilden die mittlere Lage der aus drei Schichten bestehenden Wand. Nach innen zu ist die Muskelschicht vom Endokard, nach aussen vom Perikard überdeckt.

Im embryonalen Zustande besteht die Herzanlage aus zwei ineinander gesteckten Schläuchen. Der innere ist das aus platten Zellen gebildete Endothelrohr, der äussere besteht aus sehr protoplasmareichen Zellen und stellt die erste Anlage des Muskelschlauches (Myokard) und des Perikards dar. Zwischen beiden liegt eine Schicht gallertiger Masse, welche bei der späteren Entwicklung der Klappen und Scheidenwände durch ihre Wucherung Bedeutung erlangt.

Die Muskelwand des Herzens ist in zwei völlig getrennte Abtheilungen geschieden. Die Musculatur der Vorkammern bildet schon vom ersten Anfange der Entwicklung an eine von der Kammermusculatur völlig getrennte Schicht. Die Trennungsstelle, der ursprüngliche »Ohrcanal«, bildet eine bindegewebige Masse, in welcher die beiden Ringe der atrioventricularen Klappen liegen. Diese fibrösen Ringe (Annuli fibrosi), welche die Scheidung der Musculatur bewirken, dienen derselben gleichzeitig als Ansatz für die Befestigung der Muskelzüge.

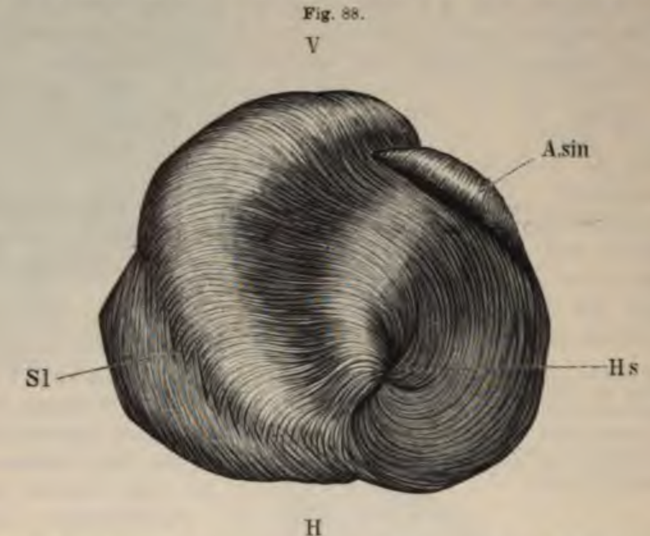
In jeder dieser beiden Abtheilungen der Muskelwand kann man mehr oder minder mächtige Lagen oder Züge von Musculatur entdecken, welche nur zu einer einzigen Herzhöhle in Beziehung treten. So kommt es, dass jede der vier Herzhöhlen eine eigene und ausserdem eine mit der ihr gleichartigen zweiten Herzhöhle gemeinschaftliche Muskellage besitzt. Letztere bildet die oberflächliche Schicht.

Die Muskelmasse der Vorkammer ist dünner als die der Kammern. Die Musculatur der rechten Kammer ist kaum ein Fünftel so mächtig als die des linken Ventrikels. Die Vorhofsmusculatur setzt sich eine Strecke weit auf die Stämme der Venen fort.

An der äusseren gemeinsamen Muskelschicht der Kammern ziehen die Züge der Musculatur nahezu parallel von der Basis (Annulus fibrosus)

in der Bahn linkswendiger Schraubengänge nach abwärts, um in der Herzspitze wirtelförmig zusammenzutreffen. Im Verlaufe senken sich die

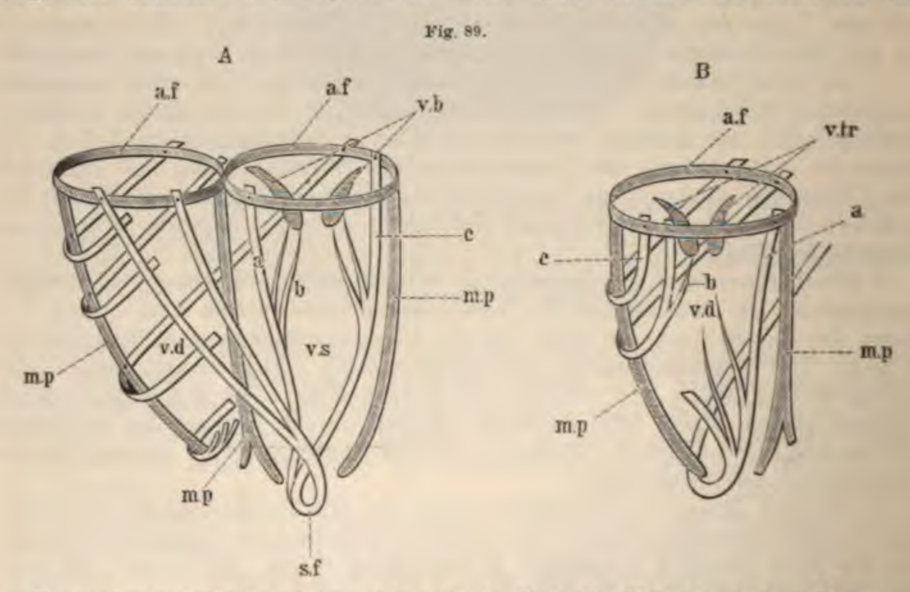
Fig. 88.



Verlauf der Muskelfasern im Kammertheile des Herzens gegen die Spitze zu. Ansicht auf die Herzspitze (nach Bougery).
H hinten, *V* vorn, *H. s.* Herzspitze, *A. sin.* linkes Herzohr, *S. l.* vordere Längsfurche.

Züge der Muskeln allmälig in die Tiefe und setzen sich dann in die

Fig. 89.



Ein aus Papierstreifen herstellbares Schema für den Verlauf der Muskelfaserzüge am Herzen.
A zeigt den Verlauf der jedem Ventrikel eigenthümlichen Muskelfaserzüge *(m. p.)*, sowie das Verhalten der Spiralfaserzüge, welche beiden Ventrikel in der vorderen Herzwand gemeinschaftlich sind; *a. f.* Annulus fibrosus, *v. b.* Valvula bicuspidalis, *m. p.* die jedem Ventrikel eigenthümliche Muskelschicht (sackförmig), *v. d.* und *v. s.* Ventriculus dexter und sin., *S. f.* Spiralfasern, welche, vom rechten Ventrikel kommend, zur Herzspitze laufen, hier umbiegen und nach aufwärts steigen, theils zur inneren Oberfläche der vorderen Wand *(a)*, theils zu den Papillarmuskeln *(b)*, theils zu der äusseren Fläche der hinteren Wand des linken Ventrikels ziehen *(c)*. — *B* zeigt dasselbe Verhalten der Faserzüge, welche von der hinteren Herzwand kommen; *v. tr.* Valvula tricuspidalis.

inneren Faserzüge [illegible] die Muskelzüge schleifenförmig um. Auf diese Art ko[illegible] tande, welche von Muskelzügen

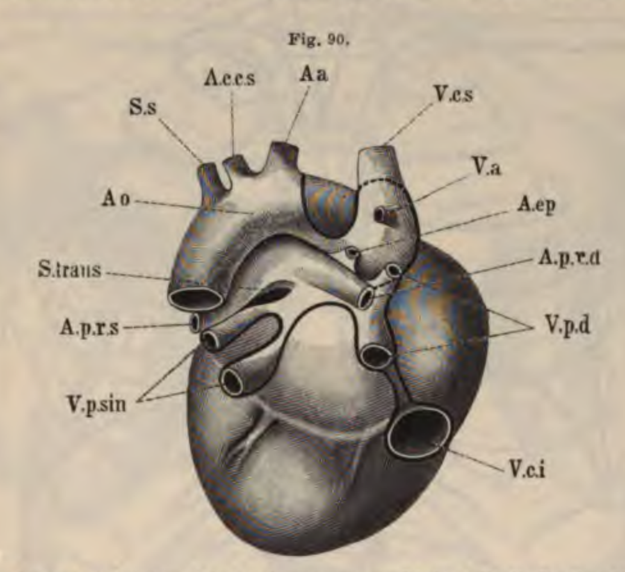
gebildet werden, die von den venösen Ostien ausgehen und dann wieder zu diesen zurückkehren. Andere Züge gehen in die Papillarmuskeln über und kommen dadurch mit den Klappen und so indirect mit den Faserringen der Ostia venosa in Zusammenhang.

Fig. 89 giebt eine schematische Darstellung der verschiedenen Richtungen, welche die Muskelzüge zeigen.

Im Septum der Kammern ist die Wand an der Stelle, wo rechts der Ursprung des rechten Klappenzipfels, links der Conus arteriosus liegt, frei von Musculatur. Diese Stelle, die Pars membranacea septi, wird wesentlich durch die beiden hier zusammentreffenden Theile des Endokards gebildet.

Das Endokardium ist eine Bindegewebsbildung von verschiedener Mächtigkeit an den verschiedenen Stellen des Herzinnern. Es steht mit den Bündeln des Bindegewebes, welche sich zwischen den Muskelzügen des Myokards befinden, in einem directen Zusammenhange. Nach innen ist das

Fig. 90.



Herz von rückwärts und unten. Die stark ausgezogene Linie stellt die Perikardial-Umschlagsstelle dar (nach Gegenbauer, pag. 215).

A. a. Arteria anonyma, *A. c. c. s.* Art. carotis comm. sin., *S. s.* Subclavia sin., *A. o.* Arcus Aortae, *S. trans.* Sinus transversus pericardii, in welchen sich die Perikardialauskleidung hineinerstreckt, und welcher Aorta und Pulmonalis von den Vorhöfen trennt, *A. p. r. s* Art. pulm. ramus sin., *V. p. sin.* Veneae pulm. sin., *V. c. i.* Vena cava inf., *V. p. d.* Venae pulm. dextr., *A. p. r. d.* A. pulm. ramus dextr., *A. ep.* A. epibronchialis, *V. a.* Vena azygos, *V. c. s.* Vena cava sup.

Endokard von einer einschichtigen Endothellage überdeckt. An den Klappen der Ostia venosa sowohl, als auch an denen der Arterien bildet das Endokard den Ueberzug über das starke fibröse Gerüste der Klappensegel.

Das Perikardium ist ein seröser Sack, welcher das Herz sammt einem Theile der Gefässstämme umkleidet. Man unterscheidet einen parietalen von einem visceralen Theil und die Umschlagsfalte. Der parietale Theil des Perikards wird aus einem inneren serösen und einem äusseren fibrösen Blatt gebildet. Unten ist der fibröse Theil mit dem Centrum tendineum des Zwerchfelles fest verwachsen, seitlich ist er mit den Pleurablättern verbunden. Nach oben zu liegt die Umschlagsfalte, wo das fibröse Blatt des Perikards sich auf die grossen Gefässstämme fortsetzt.

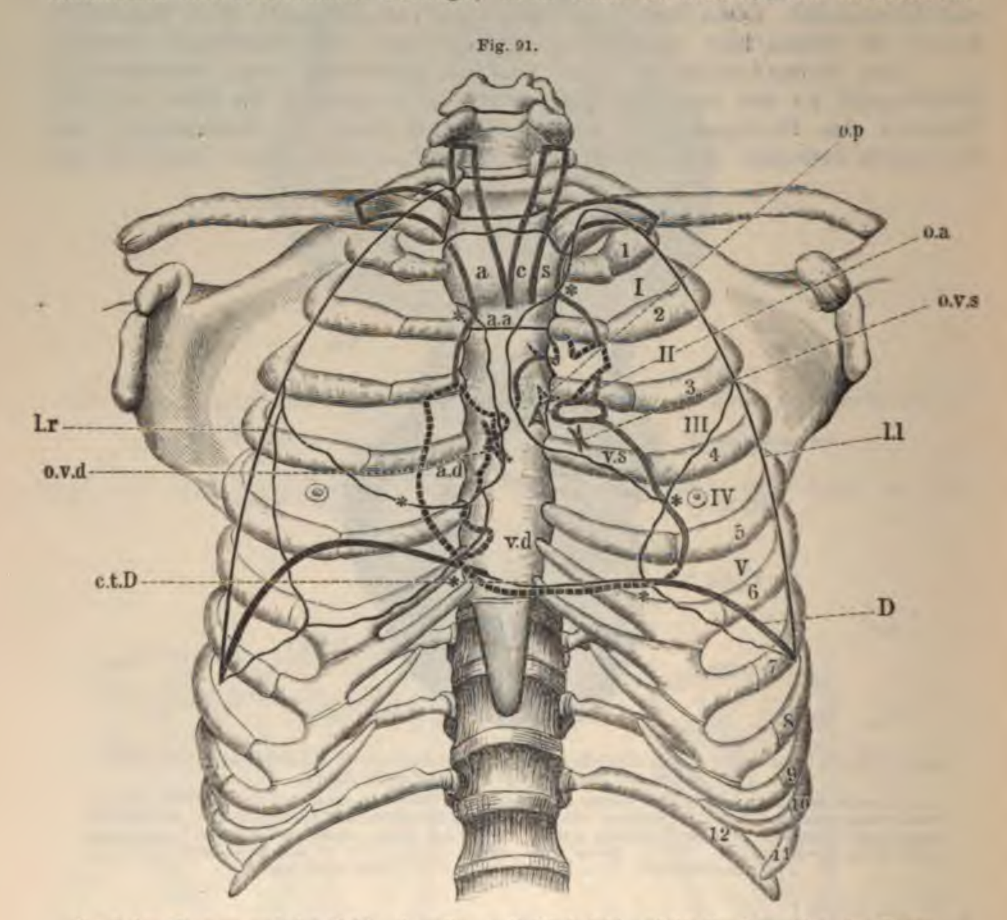
Der viscerale Theil des Perikards überzieht das ganze Herz, Kammern und Vorkammern und setzt sich bis etwa 3 Cm. vom Ursprunge auf die Aorta und Pulmonalarterie fort. Auch die grossen Venenstämme werden eine Strecke weit vom Perikardium überzogen.

Eine übersichtliche Darstellung des Umschlagsrandes giebt die Fig. 90, in welcher das Herz in seiner Ansicht von hinten gezeichnet ist.

Die Lage des Herzens.

Wie die beistehende Fig. 91 zeigt, ist die Lage des Herzens im Brustraume eine derartige, dass die Längsachse des Herzens schräg gerichtet ist. Die Herzspitze kommt dadurch, dass der rechte Ventrikel dem Centrum tendineum des Zwerchfells aufliegt, nach links in den fünften Intercostal-

Fig. 91.



Lage des Herzens und der Ostien desselben mit Rücksicht auf die Configuration des Brustkorbskelettes. (Nach Morris.)

1—12 1. bis 12. Rippe, *I—V* 1. bis 5. Intercostalraum, *v.d.* rechter Ventrikel, *v.s.* linker Ventrikel, *a.d.* rechter Vorhof, *a.a.* Arcus Aortae, *a.* Anonyma, *c.* und *s.* Carotis und Subclavia sinistra, *o.p.* Ostium pulmonale, *o.a.* Ostium aorticum, *o.v.s.* und *o.v.d.* Ostium venos. sin. und dextrum, *D.* Zwerchfell, *c.t.D.* Centrum tendineum desselben, *l.r.* und *l.l.* rechte und linke Lunge, deren Ränder an den sechs mit * bezeichneten Stellen die Grenzen der Herzprojection überschreiten.

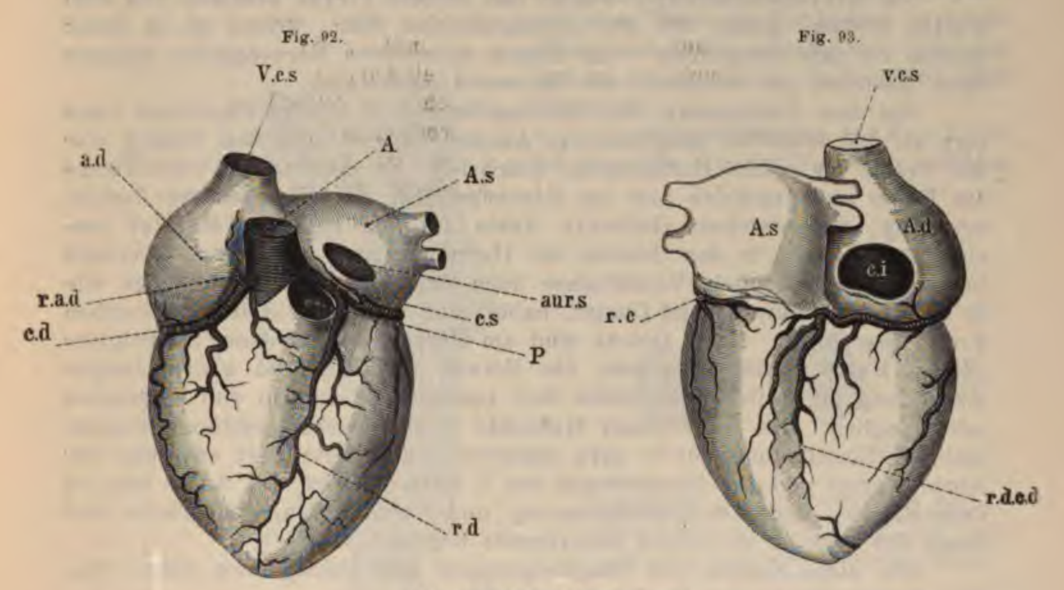
raum zu liegen. Zwischen die Herzspitze und vordere Thoraxwand schieben sich die Ränder der linken Lunge ein. Auch der mehr nach oben und rückwärts liegende Theil des Herzens, das sind die Vorhöfe und ein Theil der Kammern, wird von der vorderen Brustwand durch Theile beider Lungen abgedrängt. Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil des Herzens, vorwiegend die rechte Herzhälfte betreffend, steht im Contact mit der vorderen Brustwand. Seine Umgrenzung ist aus beistehender Figur zu ersehen. Die Lage der venösen und arteriellen Ostien ist ebenfalls in die bei*stehende* Figur eingezeichnet. Das Ostium der Pulmonalarterie liegt am

nächsten der vorderen Brustwand, hinter dem Sternum, wo sich dieses mit der 3. Rippe verbindet.

In Bezug auf die Lageverhältnisse der einzelnen Abtheilungen des Herzens herrscht nicht in allen Punkten völlige Uebereinstimmung. So giebt HENKE an, dass die obere Grenze der Kammern tiefer stehe, als bisher angenommen wurde.

Die Blutgefässe und Nerven des Herzens.

Die ernährenden Blutgefässe des Herzens entspringen in den Sinus Valsalvae der halbmondförmigen Klappen aus dem Bulbus Aortae. Es sind zwei, als rechte und linke Kranzarterie unterschiedene, Stämme, welche aus der rechten, respective linken Bucht der entsprechenden Klappe entspringen.



Die Arterien des Herzens.

Fig. 92. Herz von vorn und oben nach Abtrennung der Art. pulmonalis, Aorta und des linken Herzohres (Aur. s.) nach GEGENBAUER.

Vcs Vena cava superior, *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *As* Atrium sin., *aurs* Schnittstelle des linken Herzohres, *ad* Atrium dextr., *cd* Arteria coronaria dextra, *rad* Ast zum rechten Vorhof, *cs* Coronaria sin., *rd* deren Ramus descendens.

Fig. 93. Herz von hinten und unten gesehen nach Abtrennung der Vena cava inf. Nach GEGENBAUER.

Vcs Vena cava sup. *As* und *Ad* linker und rechter Vorhof, *ci* Cava inf., *rc* Ramus circumflexus coronariae sin., *rdcd* Ramus descendens coronaria dextrae.

Beide Arterien verlaufen in der Kranzfurche des Herzens. Die Art. coronaria dextra erstreckt sich bis in die hintere Längsfurche des Herzens und bildet hier den Ramus descendens. Die Art. coronaria sinistra giebt einen grossen Ast in die vordere Längsfurche (Ram. descend.) ab, während die in der Kranzfurche verlaufende Fortsetzung als Ram. circumflexus coronariae sinistrae bezeichnet wird.

Die Venen des Herzens sammeln sich in eine Anzahl kleinerer und grösserer Stämmchen, welche in der Herzfurche liegen und die Arterien begleiten.

Aus der vorderen Längsfurche kommt ein Stamm, der in die linke Hälfte der Kranzfurche einbiegt und als Vena magna cordis (coronaria magna) nach rückwärts läuft. An der hinteren und seitlichen Wand der linken Kammer steigt die V. posterior ventriculi zu den vorhergehenden auf. Beide vereinigen sich im hinteren Theile der Kranzfurche zum Sinus

coronarius, welcher aus der hinteren Längsfurche einen grossen Venenstamm, die V. media cordis, und aus dem rechten Theil der Kranzfurche von rückwärts her die V. parva cordis (V. coronaria parva) aufnimmt. Der Sinus coronarius mündet, von der Valvula Thebesii begrenzt, in den rechten Vorhof.

Die Nerven des Herzens können in zwei Abtheilungen getrennt werden. Anatomisch ist zwar eine derartige Trennung nicht direct ersichtlich, doch fordert die Kenntniss der Herzfunction vom experimentellen Standpunkte eine solche. — Wir unterscheiden extrakardiale Nerven von intrakardialen nervösen Gebilden.

Die extrakardialen Nerven stammen aus dem Plexus cardiacus, der sich unterhalb des Aortenbogens ausbreitet und aus Fasern des N. vagus und des Halssympathicus gebildet wird.

Die Nervenstämmchen, welche von diesem Plexus kommen und zum Herzen ziehen, gehen auf die Coronararterien über, welche sie in ihrem ganzen Verlaufe umspinnen. Von diesem secundären Nervenplexus zweigen dann Aestchen ab, welche in die Herzwand eindringen.

Bei dem Uebergange der Nervengeflechte in feinere Fäserchen kann man an den letzteren ganglienartige Anschwellungen bemerken. REMAK war der Erste, der solche Herzganglien beschrieb. Er studirte die Verhältnisse am Kalbe und beschrieb hier ein Nervengeflecht mit Ganglien am Aortenursprung, von welchem Geflechte Aeste auf den rechten Ventrikel ausstrahlen und sich in das Gewebe der Herzmusculatur einsenken. KÖLLIKER beschrieb dann ähnliche Verhältnisse beim Menschen. Andere Forscher, wie R. LÉE, SCHKLAREWSKI und DOGIEL, haben sich in neuerer Zeit mit derselben Frage beschäftigt. Nach DOGIEL sind am Herzen verschiedener Säugethiere (Ziege, Katze, Kalb, Menschen) die Nerven in annähernd gleichmässiger Anordnung zu treffen. Sie bilden drei gesonderte Gruppen von Geflechten mit Ganglien. Das eine dieser Geflechte liegt zwischen rechtem Herzohr und der Einmündung der V. cava superior, das zweite liegt zwischen der Aortenwurzel und der Einmündung der V. cava inferior, das dritte liegt in dem Raume, der von Aortenursprung und Pulmonalvenen einerseits und Basis des rechten Herzohres andererseits begrenzt wird.

Alle diese Nerven und Gangliengruppen sind oberflächlich dicht unter dem Endothelbelag des Perikards gelegen.

Die intrakardialen Nervenelemente sind anatomisch nicht hinreichend genau bekannt. Allerdings sind Ganglien, wie auch Nervenfasern an einzelnen Stellen des Herzens sowohl beim Warmblüter, als auch beim Kaltblüter vorhanden. Insbesondere finden sich beim Warmblüter Ganglien in der Scheidewand der Ventrikel.

Von besonderer Bedeutung für das Verständniss der Function des Herzens ist aber unsere Kenntniss vom Verlaufe und der Anordnung der nervösen Elemente im Herzen des Frosches. Nervenstämmchen, welche vom Vagus kommen, bilden am Vereinigungswinkel beider Jugularvenen das Vorhofsganglion. Von diesem gehen zwei Nervenstämme auf die Scheidewand der Vorhöfe über. Diese als vorderer und hinterer Scheidewandnerv bezeichneten Nerven sind von Ganglien durchsetzt. An den Atrioventricularklappen bildet jeder Scheidewandnerv durch Einlagerung zahlreicher Ganglienzellen eine Anschwellung, das Kammerganglion. Vom Kammerganglion treten zahlreiche Aeste in die Musculatur der Herzwand ein, ebenso treten von den Scheidewandnerven dicke Aestchen zur Musculatur der Vorhofswand.

Die Lymphgefässe des Herzens.

Im Herzen finden sich sehr zahlreiche Lymphgefässe capillaren Charakters, welche in den zwischen Muskelbündeln und Blutgefässen liegenden

Räumen anzutreffen sind. Diese Räume sind nicht nur in grosser Menge vorhanden, sondern auch verhältnissmässig mächtig entwickelt, weil zwischen den Muskelbälkchen breite gefässhältige Züge von Bindegewebe vorhanden sind.

Histologie der Herzwand.

Wie schon früher erwähnt wurde, besteht die Herzwand aus drei Schichten oder Häuten. Von diesen drei Schichten ist die mittlere, die Muskelschicht, die mächtigste.

Die innere Schicht, das Endokard, ist eine Bindegewebshaut, welche zahlreiche elastische Fasern und ausserdem auch glatte Muskelfasern enthält. In den Vorhöfen sind die elastischen Elemente des Endokardes zu dichten Fasernetzen und selbst zu gefensterten Membranen entwickelt. Die mit dem Blute in Berührung stehende Fläche des Endokardes ist mit einer einfachen Lage platter Zellen (Endothel) überzogen.

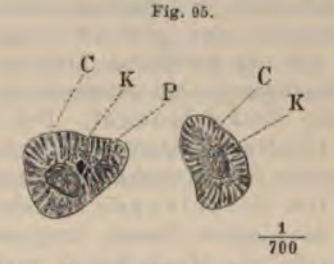
Fig. 94.



Frischer Herzmuskel des Menschen in Jodserum zerzupft. Nach Schiefferdecker & Kossel.
K Kern, *Kl* Kittlinie, *P* Pigmentanhäufung.

Die äussere Schicht, das Perikard, ist ebenfalls aus Bindegewebe gebildet,

Fig. 95.



Querschnitte von Herzmuskelzellen des Menschen, Alkohol, Paraffin, Hämatoxylin. Nach Schiefferdecker & Kossel.
C Querschnitt der COHNHEIM'schen Felder, *K* Kern, *P* Pigmenthäufchen.

enthält ebenfalls elastische Fasern und ausserdem besonders im visceralen Theile mehr oder minder zahlreiche Fettzellen, respective Fettläppchen eingelagert. Die ganze der Perikardialhöhle zugekehrte Fläche des Perikardes ist mit einer einschichtigen Lage platter Endothelzellen bekleidet.

Die Muskelschicht der Herzwand, das Myokardium, besteht zum grössten Theil aus quergestreiften Muskelfasern. Der Bau derselben weicht aber in vielen Punkten von dem Baue der willkürlichen quergestreiften Muskeln des Stammes ab.

Die Muskelfasern sind zwar quergestreift, stellen aber keine spindelförmigen langgestreckten Muskelkörper dar, sondern bilden ein Netzwerk von Fasern, welches verschieden grosse Lücken besitzt. Dieses Netzwerk kommt dadurch zu Stande, dass die Herzmuskelfasern aus lauter kleinen Cylindern zusammengesetzt sind. Diese Muskelcylinder sind verzweigt oder treppenförmig abgestuft und hängen an den quer abgestutzten Enden durch eine Kittsubstanz fest mit einander zusammen.

Durch die Aneinanderlagerung vieler derartiger verzweigter und unverzweigter Muskelcylinder oder Muskelzellen kommt das Netzwerk zu Stande.

Jede derartige Muskelzelle zeigt eine deutliche Querstreifung und einen Kern. Die Querstreifen sind nach Untersuchungen ROLLETT's »Ueber den Bau der quergestreiften Muskelfasern« (s. Artikel »Muskel«) mit den Namen Q, J und Z zu bezeichnen, wobei Q Querscheiben (BOWMAN's Scheiben), J Scheibe einfach lichtbrechender (isotroper) Substanz (bande claire RANVIER), Z »Zwischenscheibe« bedeutet.

An Alkoholpräparaten ist auch noch der Streifen h einfach oder doppelt zu sehen. Dieser Streifen liegt in der Querscheibe Q und entspricht dem HENSEN'schen Streifen. Man sieht aus dieser Darstellung (ROLLETT's), dass die Querstreifung der Herzmuskelzellen keine sehr reiche ist. Die Folge der Streifen ist hier Z, J, Q, J, Z.

Aus dem Querschnittbilde der Herzmuskelfasern ersieht man, dass der Kern in der Achse des Muskelcylinders gelegen ist. Die quergestreifte Substanz ist hier in Feldern angeordnet, welche durch eine reiche Menge einfach brechenden, homogen aussehenden Sarkoplasmas von einander getrennt sind. Dieses letztere bildet auf dem Querschnitte ein Netzwerk von ziemlich starken Balken. Die Felder des Netzwerkes (Maschen) stellen dann die Querschnitte der quergestreiften Substanz dar. In der Peripherie sind die Felder (COHNHEIM'sche Felder) oblong, gegen die Achse zu mehr rundlich gestaltet und wesentlich kleiner. Durch die Abgrenzung der Felder durch das Netzwerk des Sarkoplasmas kommt am optischen Längsschnitte der Muskelzelle eine gröbere Längsstreifung zu Stande. Diese hat nichts zu thun mit der fibrillären Structur der quergestreiften Substanz, welche an der Muskelzelle bei Anwendung gewisser Reagentien sichtbar wird (siehe ROLLET, Artikel Muskel). Den Herzmuskelzellen geht ein Sarkolemma ab.

Die Muskelfaserzüge besitzen aber eine feine Bindegewebshülle, welche zahlreiche Kerne enthält (Perimysium).

Die Herzklappen bestehen aus faserigem Bindegewebe, welches mit dem der Annuli fibrosi innig zusammenhängt. An ihren Ursprungsstellen sind spärliche Muskelfasern vorhanden.

Bei vielen Säugethieren liegen unter der Endothelschicht des Endokards im Gewebe desselben baumförmig verästelt oder netzförmig angeordnet zarte Züge quergestreifter Muskeln, die PURKINJE'schen Fasern (PURKINJE's Netz). Die Bündel dieser Fasern stehen in directer Verbindung mit der Muskelmasse des Myokards.

Physiologie des Herzens.

1. Die Capacität der Herzhöhlen. Die Bestimmung des Fassungsraumes des Herzens ist beim menschlichen Herzen durch die Injection erstarrender Massen gemacht worden. Beim lebenden Thiere hat in neuerer Zeit STOLNIKOW ein Aichungsverfahren angewendet, um das Schlagvolum des Herzens und dessen Aenderung unter verschiedenen Verhältnissen zu bestimmen.

Nach den älteren Methoden wird die Capacität der verschiedenen Herzhöhlen zwischen 100 und 230 angegeben, und zwar ergiebt sich für den rechten Vorhof eine Capacität von 110—185 Ccm., für den linken Vorhof 100—130 Ccm., für die rechte Kammer 160—230 Ccm. und für die linke Kammer 143—212 Ccm.

Nach diesen Injectionsversuchen wurde die Capacität des dünnwandigeren rechten Ventrikels sowie des ganzen rechten Herzens etwas grösser gefunden als die der linken Herzhöhle.

Nach dem Aichungsverfahren von [illegible] das Hundeherz ein Schlagvolum des linken V[illegible] .1 und 57 Ccm. schwankt. Diese ausserord[illegible] ist aber nicht etwa auf zufällige Ve[illegible]

die Grenzen an, innerhalb welcher das Schlagvolum des linken Ventrikels schwanken kann, wenn bestimmte, in STOLNIKOW's Versuchen willkürlich gewählte Einflüsse den Blutzufluss zum rechten Herzen oder die Herzthätigkeit selbst ändern. Nach STOLNIKOW kann das mittlere Schlagvolum des linken Ventrikels bei normaler Thätigkeit desselben mit 20—25 Ccm. angegeben werden.

Unter normalen Verhältnissen contrahiren sich stets beide Vorhöfe gleichzeitig, sowie auch die Contraction der rechten und der linken Kammer gleichzeitig erfolgt. In dieser Hinsicht sind die anatomischen Angaben über die gemeinschaftliche Vorhofs- und Kammermusculatur bemerkenswerth.

Nach älteren Angaben (KÜRSCHNER) sollte die Contraction der Kammern derart erfolgen, dass auch der letzte Rest von Blut aus denselben ausgetrieben wird. Diesen Anschauungen widerspricht die Auffassung von SANDBORG und WORM-MÜLLER, nach welchen auch bei maximaler Contraction noch ein Blutrest in den Kammern zurückbleibt.

2. Der Herzrhythmus. Beim Herzen wechselt der Zustand der Zusammenziehung mit dem Zustande der Erschlaffung in rascher Folge ab. Die Contraction wird als Systole, die Erschlaffung als Diastole des Herzens bezeichnet. An jeder dieser beiden Phasen lassen sich logischer Weise zwei zeitlich von einander trennbare Perioden erkennen. Die erste kürzere Periode umfasst den Vorgang der Phase; ist also bei der Systole hauptsächlich durch die Muskelcontraction bedingt, wird somit durch den Bewegungsvorgang bestimmt. Die zweite Periode umfasst jene Zeit, in welcher der Herzmuskel in dem Zustande, der durch die Bewegung hervorgerufen wurde, verharrt.

Für die Fortbewegung des Blutes innerhalb der Herzhöhlen ist es von Bedeutung, dass Systole und Diastole der beiden grossen Herzabtheilungen nicht gleichzeitig erfolgen.

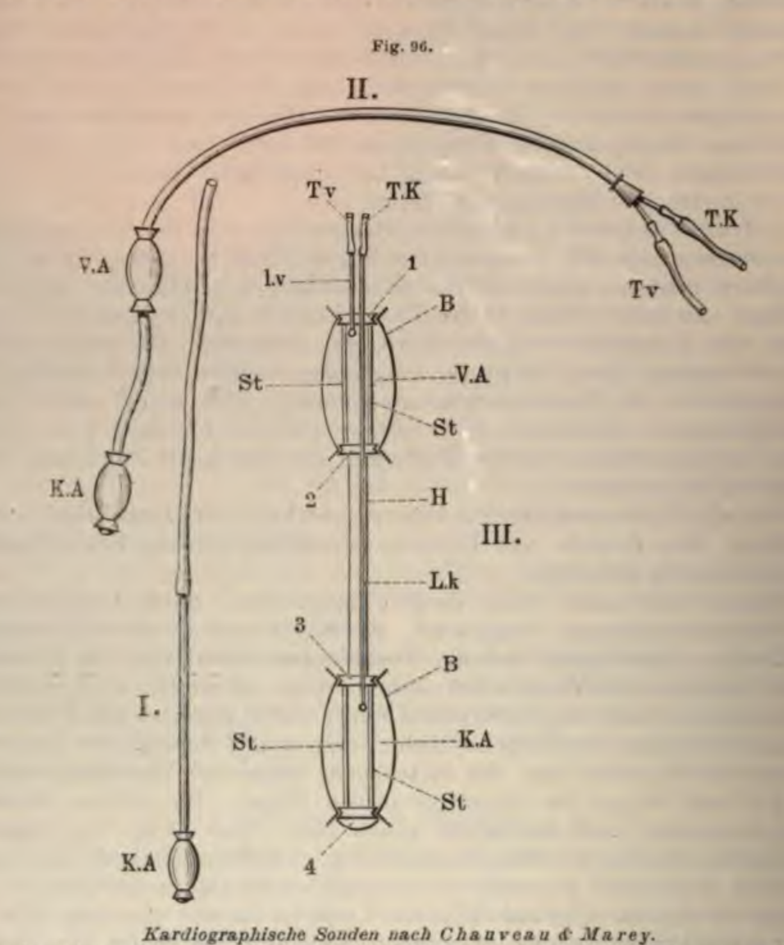
Zuerst ziehen sich beide Vorhöfe zusammen, deren Contraction, von den Veneneinmündungen beginnend, rasch bis zur Atrioventriculargrenze vorschreitet. Unmittelbar auf die Vorhofscontraction folgt die Contraction, beider Kammern. Die Vorhofscontraction erfolgt als ein kurzer Vorschlag zur Kammersystole. Nach der Contraction der Vorhöfe erfolgt deren Erschlaffung. Die beiden Perioden der Vorhofssystole, Vorgang und Zustand der Contraction, sind annähernd gleich lang. Die diastolische Phase der Vorhofsabtheilung ist etwa 4—5mal länger als deren systolische Phase. Die beiden Phasen der Kammerbewegung sind annähernd gleich lang. Doch hängt die Berechnung jeder Phase von der zu ihrer Bestimmung gewählten Methode ab. Dadurch kommt es zu Stande, dass einzelne Beobachter die Dauer der Diastole länger als jene der Systole angeben. Was die Verhältnisse der einzelnen Abschnitte der Kammerphasen anlangt, so nimmt der Vorgang beider eine beträchtlich kürzere Zeit in Anspruch, als die Dauer des Zustandes beträgt.

Den Vorgang der Herzbewegung, der zwischen den Anfängen zweier Vorhofssystolen gelegen ist, nennt man eine Herzrevolution. Die Methoden, mittels deren die Herzbewegung untersucht wird, sind verschieden. Die directe Beobachtung ist möglich am blossgelegten Herzen der Kaltblüter und der Säugethiere oder beim Menschen, wenn ein Defect in der Brustwand vorhanden ist (Ectopia cordis) (CRUVEILHIER, MITCHELL, FOLLIN, HAMMERNIK, ERNST). Auch die Acupunctur wurde zur Explorirung der Herzbewegungen benutzt.

Dasjenige Verfahren, welches die genauesten und analysirbare Resultate liefert, ist das kardiographische Verfahren von CHAUVEAU und MAREY. Es wird bei uneröffnetem Thorax einem grösseren Thiere (Pferd) von der Carotis aus eine kardiographische Sonde in den linken Ventrikel, und von der Vena jug. dext. aus eine anders gestaltete Sonde in das rechte Herz eingeführt

Die Sonden bestehen aus Metallröhren (Katheter), welche derartig in einander geschobene Hohlcanäle darstellen, dass einer mit einer ampullenförmigen Erweiterung, welche mit Kautschukblase überzogen ist, im rechten Vorhof, der zweite ebenso im rechten Ventrikel endet. Eine andere Art von (einfachen) Sonden stellt ein einfaches mit Ampulle endendes Katheter dar. Die Kautschukampullen stehen durch Lücken, welche sich im Katheterrohr befinden, mit der Lichtung des letzteren in Verbindung (Fig. 96).

Fig. 96.



Kardiographische Sonden nach Chauveau & Marey.

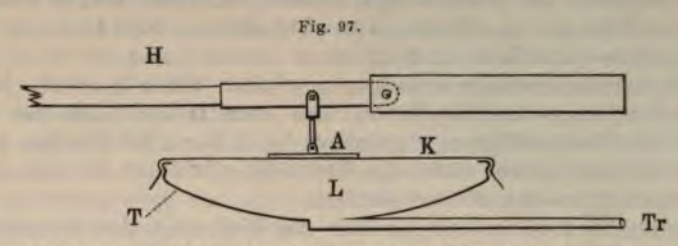
I. Sonde, welche von der Carotis aus in den linken Ventrikel geführt wird. *K. A.* Kammerampulle. — *II.* Sonde für das rechte Herz, durch die Vena jugularis einzuführen. *V. A.* Vorhofsampulle, *K. A.* Kammerampulle, *T. v.* und *T. K.* Kautschukschläuche zur Lufttransmission auf die Registrirtrommeln, eine für die Vorhofs- *T. v*, eine für die Kammerampulle *T. K.* — *III.* zeigt das Schema der Einrichtung von *II. V. A.* und *K. A.* Die beiden Ampullen, *B.* die Blase von Kautschuk, *St.* Drahtstützen, welche die totale Compression der Blase hindern, *1, 2, 3, 4* Metallscheibchen, auf denen die Blase aufgebunden und die beiden Lufttransmissionsröhren *L. V.* und *L. K.* durchgeführt sind. *L. V.* endet in *V. A.*, *L. K.* endet in *K. A.* *H.* biegsame, aber feste Hülle der Luftleitung zwischen *V. A.* und *V. K.*

Um die Bewegungsvorgänge zu registriren, haben Chauveau und Marey das System der Lufttransmission mittels Registrirtrommeln verwendet. Ein System, welches seither vielfältig modificirt für verschiedene Untersuchungen adaptirt, respective abgeändert wurde. (Knoll's Polygraph, Hürthle's Gummimanometer etc.) Vergl. Fig. 97.

Die Verbindung der kardiographischen Sonden mit den Registrirtrommeln und einer durch einen Motor bewegten Papierfläche wird als »Kardiograph« bezeichnet.

Eine Nachbildung der Originalcurven, welche CHAUVEAU und MAREY mit dem Kardiographen erhielten, giebt die beistehende Fig. 98. Diese Ab-

Fig. 97.

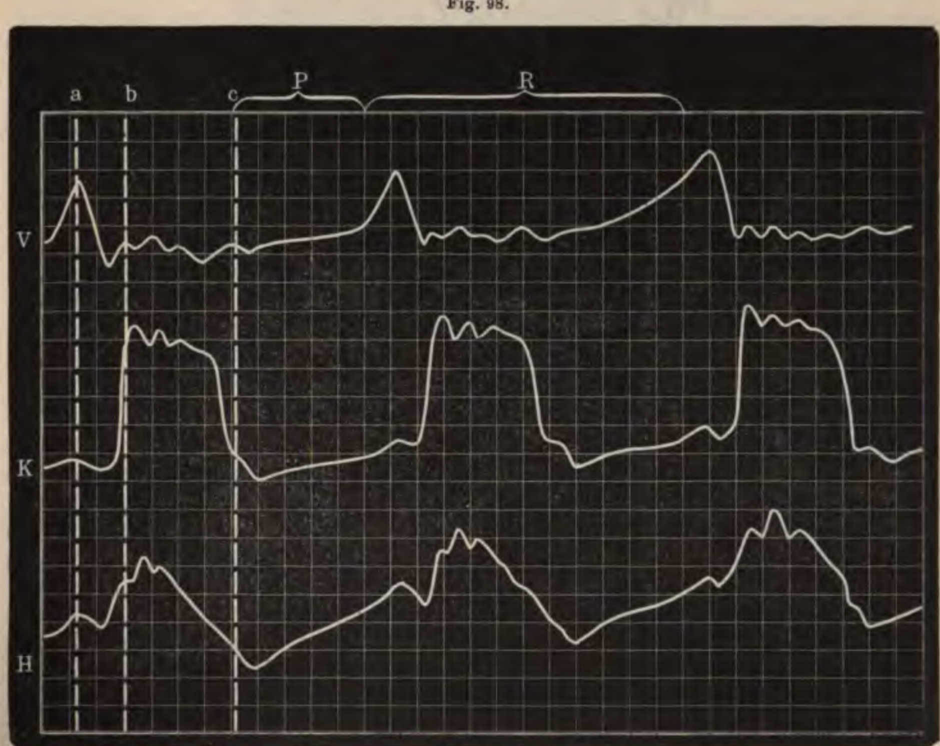


Schema eines Marey'schen Tambour à levier (Registrirtrommel).

L Luftraum der Trommel *(T)*. *K* Kautschukmembran, welche über die obere Oeffnung gespannt ist, *A* Aluminiumplättchen, welches auf der Membran aufgeklebt ist, *H* Schreibhebel, *Tr* Luftrohr zur Transmission.

bildung, »das Kardiogramm«, zeigt ausser den Bewegungsvorgängen in den Herzhöhlen auch noch die Curve des Herzstosses.

Fig. 98.



Kardiographische Curven nach Marey.

V Vorhofscurve, *K* Kammercurve. *H* Herzstosscurve. Bei *a* höchster Druck im Vorhof, bei *b* höchster Druck in der Kammer, bei *c* Absinken des Kammerdruckes während des Vorganges der Diastole, *P* Herzpause, wo sämmtliche Abtheilungen in Diastole sind, *R* eine Herzrevolution, sämmtliche Phasen beider Abtheilungen umfassend.

Die Zahl der Herzcontractionen.

Die mittlere Zahl der Herzschläge beträgt nach VIERORDT bei einem gesunden erwachsenen Menschen etwa 72 pro Minute. Diese Zahl ist aber mannigfachen Aenderungen unterworfen, je nach den Einflüssen, welche auf die Herzthätigkeit einwirken, und ausserdem wechselt sie beträchtlich mit iner Reihe von anderen gleich zu erörternden Umständen.

Derartige Umstände sind: das Lebensalter, das Geschlecht, die Körpergrösse. Einflüsse anderer Art, welche bei ein und demselben Individuum die Zahl der Herzschläge ändern, sind die Lage des Körpers, Muskelanstrengung, Nahrungsaufnahme, Aenderung der Athmung, psychische Affecte u. dergl. m.

Was das Lebensalter anlangt, so kann als allgemeine Regel aufgestellt werden, dass im Fötalleben und unmittelbar nach der Geburt die Frequenz der Herzschläge am grössten ist (144—123 Schläge per Minute), bis zum 20.—25. Jahre sinkt die Frequenz etwa auf 74—69 und erreicht im Greisenalter wieder höhere Zahlen.

Bei Weibern ist ceteris paribus die Frequenz der Herzschläge etwas (um circa 5 Schläge per Minute) grösser als bei Männern. In horizontaler Körperlage ist die Frequenz geringer als beim Sitzen und nimmt zu beim Stehen. Insbesondere beim Gehen und bei körperlichen Anstrengungen kann die Zahl der Herzschläge beträchtlich gesteigert werden. Bei sehr starker, zu Ermüdung führender Muskelthätigkeit ist die Vermehrung der Herzschläge andauernd.

Der Klappenapparat des Herzens.

Die Valvula bicuspidalis und tricuspidalis sind Schlauchventile. Das heisst so viel, als dass man deren Wirkung nachahmen kann durch Schläuche aus nachgiebigem und undurchlässigem Materiale, welche dem Rohre, in welchem eine Flüssigkeit strömt, aufgesteckt sind. Derartige schlauchförmige Ansätze gestatten der Flüssigkeit den Abfluss, wenn sie vom Strömungsrohre in den Schlauch gegen dessen freien Rand fliesst, nicht aber in umgekehrter Richtung. Besteht das Schlauchstück aus sehr weichem Materiale, so kann dasselbe bei Umkehr der Stromesrichtung in das Strömungsrohr eingestülpt werden. Um das zu verhindern, hat man an dem freien Rande des Schlauches Fäden angebracht, um ein Einstülpen zu verhindern. Bei Gegendruck auf den Schlauch wird dann das Ventil gestellt. Derartige Schlauchventile sind in der Mechanik thatsächlich in Gebrauch, nur wird da meist ein Schlauch aus starrerem Materiale verwendet, wodurch die Anbringung von Fäden, welche das Einstülpen verhindern, überflüssig wird. Wenn die Klappe gestellt ist, berühren sich nur gewisse Theile der Klappe, welche den dichten Verschluss bedingen, andere Theile stehen als Falten von den fest auf einander gepressten Theilen ab. Sind nur zwei Fäden vorhanden, so bilden sich bei der Stellung der Klappe zwei Falten, sind drei Fäden vorhanden, so bilden sich drei Falten. Diese Falten können weggeschnitten werden, ohne dass dadurch die Leistung der Klappe beeinträchtigt wird. So entsteht dann eine zwei-, respective dreizipfelige Klappe. Auf diesem Wege kann man sich ein Schema für den Bau und die Function der beiden Atrioventricularklappen bilden. In der That hat E. H. Weber bei seinem Kreislaufschema derartige aus einem Stück Darmrohr verfertigte Schlauchventile benützt, welche, wie erwähnt, mit Fäden versehen waren. Die beistehende Figur giebt eine schematische Darstellung einer solchen Klappe.

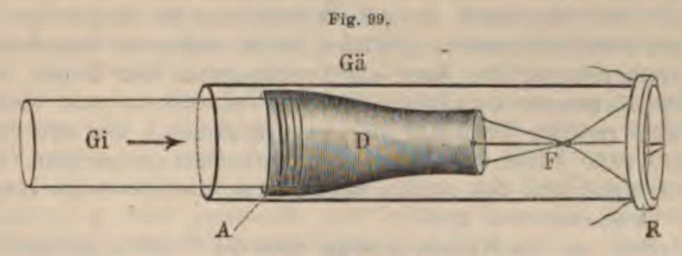
Im thierischen Herzen functioniren nun die beiden Atrioventricularklappen derart, dass sie während der Diastole der Kammern das Blut frei aus dem Vorhofe in den Kammerraum einströmen lassen. Mit der zunehmenden Füllung des Ventrikels mit Blut und der völligen Erschlaffung der Kammermusculatur werden aber die Klappensegel schon im ersten Momente der Systole in einer für den Schluss günstigen Lage vor das Ostium gelagert sein und somit durch den hohen Blutdruck in der Kammer gestellt. Dabei wirken die Papillarmuskeln, welche zwischen je zwei Klappenzipfel zu liegen kommen, derart, dass sie d[illegible] ler näh[illegible]
fäden, welche einerseits an der [illegible]

Klappe sich ansetzen, andererseits mit dem Herzfleische in Verbindung stehen, hindern die Ausbauchung der Klappe gegen den Vorhof. Ob durch die Contraction der Kammermusculatur und die dadurch bedingte maximale Spannung der Sehnenfäden sogar ein Hineinziehen der Klappe in den Ventrikelraum zu Stande kommt, muss dahingestellt bleiben. Thatsächlich herrschen in dieser Hinsicht controverse Anschauungen. Hier soll nur hervorgehoben werden, dass je nach der Blutfülle des Herzens und der Auslösung mehr oder minder beträchtlicher Mengen von Muskelkraft (ev. Reservekraft) auch unter normalen Verhältnissen gewisse Abweichungen von einer gefassten Vorstellung oder von einzelnen Beobachtungen vorkommen mögen.

Die halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Pulmonalis sind eine besondere Art von Ventilen, welche man in der Mechanik bisher nicht angewendet hat. E. W. Weber hat sie als Taschenventile bezeichnet. Ihr Bau ist im anatomischen Theile hinreichend genau beschrieben.

Durch das systolische Eintreiben des Blutes vom Ventrikel in die Aorta wird die Klappe geöffnet. Die Aorta erweitert und verlängert sich und die freien Klappenränder nehmen dabei nach Ceradini eine Sehnenstellung ein, d. h. es legen sich die Klappensegel nicht vollkommen an die Aortenwand an, sondern bilden eine zwischen den Ansatzpunkten der Klappensegel ausgespannte Leiste. Die Frage, ob diese Anschauung Ceradinis, der seine Versuche an der Pumonalarterienwurzel des todten, mit

Fig. 99.



Schema eines Schlauchventiles.

Gi inneres Glasrohr, auf dem bei *A* der Darm *D* aufgebunden und gegen das äussere Glasrohr *(Gä)* abgedichtet ist. *F* Fäden, welche das Einstülpen des Darmes verhindern, sie sind bei *R* befestigt. Der Pfeil giebt die Richtung des Stromes an, der die Klappe öffnet.

Wasser gefüllten Schweineherzens angestellt hat, oder ob Brücke's ältere Behauptung richtig sei, war lange Zeit controvers. — Bei Brücke's Untersuchungen handelt es sich hauptsächlich um die sogenannte »Selbsteuerung« des Herzens. Darunter verstand man die Füllung der Coronararterien während der Diastole des Ventrikels, welche zu einer federartigen Spannung der Herzgefässe und damit zu einer Unterstützung der diastolischen Erweiterung der Kammerhöhlen führen sollte. Gegen diese Theorie sind von vielen Seiten Einwände gemacht worden.

Landois hat z. B. darauf aufmerksam gemacht, dass die Hauptstämme der Coronararterien in dem lockeren subperikardialen Fettgewebe der Herzfurchen gelegen sind, wodurch es unwahrscheinlich wird, dass deren Dehnung einen Einfluss auf das Volumen der Herzhöhlen hat. Ziemssen fand bei einem Falle von Ectopia cordis den Puls der Coronararterie synchron mit dem Pulse der Art. pulmonalis. Bei Thieren haben Brown-Séquard u. A. ähnliche Verhältnisse der Isochronie des Coronararterien-Pulses mit dem anderer Arterien constatirt. Bei der Durchschneidung einer Art. coronaria spritzt dieselbe sowohl bei der Kammersystole als auch bei der Diastole, doch genau so wie eine andere Arterie, mit systolischer Verstärkung. In den Muskeln findet man bei deren Thätigkeit eine Erweiterung der Gefässe und der Blutstrom ist sehr beschleunigt; es wäre ein Paradoxon, wenn man

beim Herzen, dessen Muskel gegen Anämie äusserst empfindlich ist, annehmen wollte, dass während der Systole die Blutbewegung herabgesetzt ist.

Wie nun die Anschauungen sich auch weiter ausbilden mögen, so viel ist sicher, dass die Oeffnung der halbmondförmigen Klappe so lange Zeit andauert, als der Druck im Ventrikel höher ist als im Aortenbulbus. Das ist nur so lange Zeit der Fall, als ein Einströmen von Blut aus dem Ventrikel in die Aorta stattfindet. Freilich ist auch dieses Einströmen von Blut eine Folge der Druckdifferenz in beiden Abtheilungen, doch giebt das Cardiogramm (Fig. 98) darüber Aufschluss, wie lange das Einströmen andauert. Offenbar so lange, als die Systole des Ventrikels andauert. Hört die Kammersystole und damit das Einströmen des Blutes auf, so kommt der Schluss der Klappen durch eine rückläufige Bewegung des Blutes im Aortenbulbus zu Stande.

Wirkung der Herzpumpe.

Während jeder Herzrevolution wirkt das Herz als Druck- und Saugpumpe zugleich. An blossgelegten Frosch- und Säugethierherzen sieht man bei der Systole der Ventrikel die Grenze zwischen Vorhöfen und Kammern gegen die Herzspitze herabrücken. Diese letztere bleibt dabei nahezu unverrückt an ihrem Orte. Dieses Herabrücken der Atrioventriculargrenze kommt somit durch Contraction der Kammermusculatur zu Stande und wenn dabei, wie früher erwähnt, die Ostia venosa geschlossen sind, so muss das Herz das Blut aus den Kammern in die Arterienstämme durch den auf die incompressible Blutflüssigkeit ausgeübten Druck entleeren. Somit wirkt während der Kammersystole das Herz als Druckpumpe. Der Druck, der sich dabei in den Kammern entwickelt, wurde von Goltz und Gaule beim Hunde für den rechten Ventrikel mit 61,8, 60,8, 34,8 und für den linken Ventrikel mit 135, 142,2, 114,2 in drei Versuchen angegeben. Das Verhältniss der Druckkräfte des rechten und linken Ventrikels zu einander ist nach diesen Versuchen wie 2 : 5.

Unmittelbar vor der Kammersystole sind die Vorhöfe auf das Minimum zusammengezogen, um mit dem Beginne der Ventrikelcontraction zu erschlaffen. Dabei füllen sie sich immer mehr mit Blut, was durch das Herabrücken der Atrioventriculargrenze wesentlich befördert wird. Somit zeigt sich, dass die Kammersystole auch auf die Füllung der Vorhöfe begünstigend wirkt, da hier eine Saugwirkung ausgeübt wird. Für die Füllung der Vorhöfe, sowie der grossen Venenstämme kommt aber noch die aspirirende Kraft des Brustraumes in Betracht, welche ihren Einfluss auch auf die diastolisch erschlafften Ventrikelwände geltend machen kann.

Goltz und Gaule haben mittels eines mit Ventil versehenen Manometers, welches bei Verminderung des Druckes seinen Inhalt gegen die Herzhöhle entleerte, im linken Ventrikel am Ende der systolischen Umformung des Herzens einen negativen Druck von — 52 Mm. Hg nachzuweisen vermocht.

Es ist sehr fraglich, ob diese auf dem Wege eines sehr eingreifenden Experimentes constatirte Saugkraft am normalen thätigen Herzen als selbstständige diastolische Saugkraft der Kammer zur Wirkung kommt.

Nach diesen Erörterungen über die Thätigkeit der Vorhöfe, beziehungsweise über die Art, wie das Blut aus den Venen in den Vorhof und aus diesem in den Ventrikel gelangt, ist ersichtlich, dass die Vorhöfe nie ganz blutleer werden. Die zuerst von Skoda ausgesprochene Anschauung, dass die Vorhöfe nur ein mit variabler Lichtung versehenes Ende der Venen darstellen, ist eine sehr plausible. Nach dieser Auffassnng strömt das Blut ununterbrochen von den Venenstämmen in die Vorhöfe und nach der erreichten maximalen Erweiterung derselben, welche zusammenfällt mit dem

Ende der systolischen Veränderung des Ventrikels, wird durch die nun folgende schwache Contraction der Vorhofsmusculatur die Atrioventriculargrenze nach aufwärts gezogen. Dabei macht das in den Vorhöfen angesammelte Blut keine oder fast keine Ortsveränderung, sondern es wird der dilatirte Ventrikel über die im Vorhof angesammelte Blutmasse wie eine Haube hinübergezogen. Für diese Anschauung spricht, dass die Venen nur geringe Spuren der kardialen Pulsation zeigen und dass der Vorhof bei seiner Systole nie völlig blutleer wird. Im Moment der kurz dauernden Vorhofssystole wird derselbe nur verengt, so dass er mit den Venenstämmen einen gemeinsamen Stamm gleicher Lichtung darstellt. Nur das Herzohr, dessen Bau auch für eine solche Annahme spricht, wegen der trabeculären Anordnung der Muskelfasern, scheint sich vollkommen zu entleeren.

Soviel über die Art, wie man sich die Bewegung des Blutes innerhalb der Höhlungen des Herzens selbst vorzustellen hat. Es bleibt nun noch zu erörtern übrig, wie das Blut, welches durch die grossen Venenstämme zufliesst, in jedem Momente das Herz mit Flüssigkeit speist. Die wichtigste Triebkraft für die Füllung der innerhalb des Thoraxraumes liegenden Gefässstämme ist, wie schon früher erwähnt wurde, die aspirirende Thätigkeit des Brustkorbes. Diese hat bekanntlich ihren Grund in dem Zuge, welchen die Lungen auf alle Nachbargebilde im Brustraume ausüben. Es sind nämlich die Lungen weit über ihre, einem gleichen Innen- und Aussendrucke entsprechende Gleichgewichtsgestalt, im Brustkorbe ausgespannt oder gedehnt. Ihrem Baue aus vielen elastischen Elementen entsprechend, streben sie daher jederzeit dieser Gleichgewichtsfigur zu. Nur wenn im Pleuraraume sich ein Druck entwickelt, welcher gleich oder grösser als der Atmosphärendruck wird, kann es thatsächlich zu einer Retraction der Lungen an die Lungenwurzeln (Hilus) kommen. Unter normalen Verhältnissen, wo die Lungenoberfläche der Pleura costalis dicht anliegt, wird stets ein negativer Druck (Zug) auf die Nachbargebilde ausgeübt. Dieser Zug wird umsomehr zur Geltung kommen, je grösser er ist und je nachgiebiger die Wandungen jener Nachbargebilde sind, welche von ausserhalb des Thorax gelegenen Stellen Flüssigkeit in ihr Inneres aufnehmen können. Es ist daher verständlich, dass das Maximum des negativen Druckes in den Beginn der maximalen Thoraxerweiterung (Inspiration) fällt, und dass die nachgiebigen Wandungen der Venen am meisten von der aspiratorischen Thätigkeit des Thorax beeinflusst werden.

Unterstützt wird diese Thätigkeit wesentlich durch anatomische Einrichtungen, welche sich an den Venen des Halses vorfinden. Hier liegen die Venenstämme ausgespannt zwischen den Fascien des Halses, wodurch ein Saugapparat für den Zufluss des Blutes aus den kleineren Venenstämmchen der Peripherie zu den grösseren Venen in der Nähe der oberen Thoraxapertur hergestellt ist.

Aber auch die Herzthätigkeit äussert ihren Einfluss auf die Lunge. Mit jeder systolischen Contraction der Ventrikel lässt sich in der Lungenluft eine negative Spannungswelle nachweisen. Diese kardiopneumatische Bewegung der Luft im Respirationstracte wird aber ausser von der Bewegung des Herzens, noch durch mannigfache andere Umstände beeinflusst (Landois, Klemensiewicz u. A.).

Einige, die Herzthätigkeit begleitende Erscheinungen.

1. Der Herzstoss. Bei jeder Ventrikelsystole sieht und fühlt man am Thorax dort, wo die Herzspitze liegt (s. im anatomischen Theil) eine Erschütterung der Wand des Brustkorbes. Der Herzstoss ist bedingt durch die Systole der Ventrikel.

Das wichtigste Moment für das Auftreten des Herzstosses ist der plötzliche Uebergang der erschlafften Kammerwand in den Zustand der Contraction (JOH. MÜLLER). Dafür spricht der Umstand, dass man an jeder beliebigen Stelle der Kammerwand, am blossgelegten Herzen, den Herzstoss mit dem aufgelegten Finger als deutlichen Schlag spürt.

Die Theorie LUDWIG'S, dass in Folge der Formveränderung, welche das Herz beim Uebergang in die Contraction erleidet, die Spitze gegen die Thoraxwand drängt, kann nicht als wesentliche Ursache des Herzstosses angenommen werden. Ebenso wenig haben sich die »Rückstosstheorie« von GUTBROD und SKODA und die »Drehungstheorie« von KORNITZER zur ausschliesslichen Erklärung des Herzstosses brauchbar erwiesen.

Beide Erscheinungen sind am Herzen vorhanden. Es ist nur fraglich, ob der Reactionsstoss, welcher am SEGNER'schen Rade in so deutlicher Weise demonstrirt werden kann, bei der Entstehung des Herzstosses eine wesentliche Bedeutung hat. — Die Drehung des Herzens kommt aber bei der Füllung des Herzens thatsächlich zu Stande. Dieselbe erfolgt in der Art, dass die Spirale, in welcher der Ursprungstheil der Aorta und der Pulmonalis verlaufen, bei der Verlängerung der Gefässe im Momente ihrer maximalen Füllung aufgedreht wird. Durch diese Drehung kommt die linke Herzhälfte mehr nach vorn (KÜRSCHNER). Da die Füllung der Gefässe im Momente der Ventrikelsystole erfolgt, so soll dabei die Herzspitze an die Brustwand angedrängt werden.

Zur graphischen Darstellung des »Herzstosses« sind sehr verschiedene Apparate angewendet worden. In Bezug auf die Deutung der mit den verschiedenen Apparaten gewonnenen Curven herrscht keine völlige Uebereinstimmung der Anschauungen.

2. Die Herztöne. Am Brustkorbe sowohl, wie auch am blossgelegten Herzen hört man mit dem aufgelegten unbewaffneten Ohre oder mittels eines wie immer gearteten Stethoskops in jeder Herzrevolution zwei schnell aufeinanderfolgende Töne.

Der erste Herzton ist dumpf, am stärksten über den Kammern hörbar und fällt zusammen mit der Systole der Ventrikel. Er besteht aus zwei übereinander gelagerten Tönen. Von diesen rührt der eine von der Muskelcontraction her, ist also der Muskelton, der auch am ausgeschnittenen blutleeren und klappenlos gemachten Herzen als ein langer tiefer Ton zu hören ist. Der andere Theil des ersten Herztones kommt durch die Schwingungen zu Stande, welche bei der Anspannung der Atrioventricularklappen und der Sehnenfäden entstehen. Er ist kürzer und hoch. WINTRICH hat gezeigt, dass durch die Anwendung passender Resonatoren im ersten Herztone der kurze und hohe Klappenton und der lange und tiefe Muskelton nebeneinander hörbar sind.

Der zweite Herzton ist am deutlichsten über der Wurzel der grossen Gefässe zu hören. Er ist ein kurzer hoher Ton, welcher dem ersten Herztone unmittelbar nachfolgt, also in den ersten Anfang der Kammerdiastole fällt. Seine Entstehung verdankt er dem Schlusse der Semilunarklappen. Dabei kann es geschehen, dass die Klappen der Aorta und Pulmonalis sich nicht gleichzeitig schliessen, was auf Aenderung der Druckdifferenz in beiden Gefässen zurückgeführt wird. Dann ist der zweite Herzton gespalten. — Hier wurden nur die gangbarsten physiologischen Anschauungen über die Entstehung der Herztöne berücksichtigt. Es ist aber ersichtlich, dass in denselben eine Reihe von Vorgängen keine Beachtung fanden, welche für das Entstehen von Tönen und Geräuschen nicht bedeutungslos sind. So erwähne ich hier nur die Anspannung der Wandungen der grossen Gefässe beim systolischen Eindringen der Blutsäule, und dann die Blutgeräusche.

Aenderungen des normalen Charakters oder der regelmässigen Folge der Herztöne kommen unter abnormen oder krankhaften, ja sogar unter normalen Verhältnissen vor.

Beispielsweise sei erwähnt die Verstärkung des Pulmonaltones bei Stauung im Lungenkreislaufe, Abschwächung bei Blutleere und schwacher Herzaction. Klingend, und zwar metallisch klingend werden die Herztöne durch das Mitschwingen der Luft in benachbarten Hohlräumen der Lunge, besonders dann, wenn der Hohlraum auf die Tonhöhe abgestimmt ist.

Verdoppelung oder Spaltung der Herztöne, von der oben schon gesprochen wurde, kommt nicht nur am zweiten Herztone, sondern auch am ersten vor. Dann rührt die Spaltung von ungleichzeitigem Schlusse der zwei Ostia venosa her, oder wird auch auf eine stärkere präsystolische Contraction der Vorhöfe zurückgeführt.

Bei Verengerung der Klappenostia (Stenosen) und bei Insufficienz der Klappen werden die Herztöne oft undeutlich und durch Geräusche überdeckt. Häufig hängen sich den noch gut hörbaren Tönen Geräusche an, die gewöhnlich von längerer Dauer sind (»blasende Geräusche«, »Katzenschnurren« etc.). Die Geräusche werden in systolische und diastolische unterschieden, soweit das der Charakter und die Andauer, sowie die Stärke derselben zulassen.

Die diastolischen Geräusche haben ihren Grund in Insufficienz der arteriellen oder Stenose der venösen Ostien.

Systolische Geräusche entstehen bei Insufficienz der venösen und bei Stenose der arteriellen Ostien.

Systolische Blutgeräusche bei Anämie ohne Herzfehler sind nicht selten. An den Venen des Halses »Nonnengeräusche!«

Die Arbeitsleistung des Herzens.

Robert Mayer hat in seinen Untersuchungen über »Die Mechanik der Wärme« (Stuttgart 1874, 2. Aufl.) die Arbeitsleistung des Herzens auf 0,6 Kilogrammmeter für jede Systole berechnet.

Diese Rechnung erfordert folgende Voraussetzungen. Man muss das Gewicht des aus dem Herzen in jeder Systole herausbeförderten Blutes, sowie die Höhe kennen, bis zu welcher es gehoben wird.

Für den linken Ventrikel kann man das Blutgewicht im Mittel auf 175 Grm. annehmen. Die Höhe, bis zu welcher diese Blutmasse gehoben wird, ist gleich dem Aortendruck. Diese in Blut gemessen beträgt etwa 3 Meter. Die Arbeit des linken Ventrikels ist somit gleich $0,175 \times 3 = 0,525$ Kilogrammmeter.

Für den rechten Ventrikel ergiebt sich entsprechend dem geringeren Drucke in der Arteria pulmonalis nur ein Drittel der Arbeitsleistung des linken $= 0,175$.

Für eine 24stündige Periode erhalten wir somit, bei der Annahme von 75 Pulsschlägen in der Minute, für den linken Ventrikel $0,525 \times 75 \times \times 60 \times 24 = 56.700$, für den rechten Ventrikel $= 18.900$, für das ganze Herz also eine Arbeitsleistung von beiläufig 75.600 Kilogrammmeter. Da das Gewicht des Herzens circa 300 Grm. beträgt, so würde somit dasselbe sein eigenes Gewicht in einer Secunde 2,9 Meter, in einer Minute 175 Meter, in einer Stunde 10.500 Meter hoch heben können. Die ganze Arbeit des Herzens wird zur Ueberwindung der Widerstände beim Strömen des Blutes verbraucht und dabei in Wärme umgewandelt. Nimmt man nach Joule's Versuchen die Zahl von 424 Meterkilogramm (vergl. Krebs, »Einleitung in die mechanische Wärmetheorie«, Leipzig 1874, pag. 36) als die wahrscheinlichste für das mechanische Wärmeäquivalent an, so ergiebt die einfache Rechnung, dass aus der Arbeitsleistung des Herzens circa 178,3 Kilogramm-

calorien resultiren. Da eine Kilogrammcalorie jene Wärmemenge repräsentirt, welche 1 Kgrm. Wasser um 1° des hunderttheiligen Thermometers zu erwärmen vermag, so würde diese Wärmemenge genügen, um die Eigenwärme eines Menschen von 70 Kgrm. Körpergewicht in 24 Stunden um 2,5° C. zu erhöhen. Dabei ist die Wärmecapacität des menschlichen Körpers gleich jener des Wassers (= 1) angenommen.

Die Innervation des Herzens.

Das Herz schlägt auch dann noch fort, wenn es aus dem Körper des lebenden Thieres geschnitten ist. Wurde dasselbe vorsichtig durch Abtrennung an den grossen Gefässstämmen aus seiner Verbindung mit den Nachbargebilden gelöst, ist also das Herzfleisch ganz unverletzt, so ist auch der Rhythmus am ausgeschnittenen Herzen in normaler Weise erhalten.

Besonders gut gelingen diese Versuche am Herzen des Kaltblüters.

Aus diesem Versuche ist ersichtlich, dass die Ursache der Herzcontraction innerhalb des Herzens selbst gesucht werden muss.

In der That haben die classischen Versuche von Stannius den Beweis geliefert, dass die rhythmische Thätigkeit des Kaltblüterherzens an die normale Beschaffenheit der Venensinuse gebunden ist. Trennt man durch einen Scheerenschlag den Venensinus vom übrigen blossgelegten oder ausgeschnittenen Herzen los, so bleiben die abgetrennten Vorhöfe in Verbindung mit dem Ventrikel im Zustande der Diastole stehen, während der Sinus in rhythmischer Folge weiter pulsirt. Vorhöfe und Ventrikel machen auf eine einmalige Berührung der Herzwand an einer beliebigen, ganz umgrenzten Stelle eine einmalige Contraction. — Der Versuch verläuft ebenso, wenn man den Schnitt nicht wie früher zwischen Sinus und Vorhöfen, sondern an der Atrioventriculargrenze anlegt. Nur jene Theile des Herzens, welche mit dem unversehrten Venensinus in Verbindung stehen, schlagen in regelmässiger Folge rhythmisch weiter. Die abgetrennten Herzpartien zeigen im Versuche von Stannius eine reflectorische Erregbarkeit.

Der Ausfall dieser und anderer ähnlicher Versuche hat zur Annahme zweier verschiedener nervöser Centren im Herzen Veranlassung gegeben. Das eine, welches die Ursache der automatischen und rhythmischen Herzthätigkeit ist, liegt im Venensinus (Remak'scher Ganglienhaufen), das andere reflectorische Herzcentrum liegt in der Gegend der Atrioventriculargrenze (Bidder'scher Ganglienhaufen).

Da aber bei den Durchschneidungs- und Quetschversuchen nicht nur diese Ganglienanhäufungen, sondern auch die Verbindungsbahnen zwischen diesen, sowie auch Fasern extrakardial entspringender Nerven (Vagus, Sympathicus) getroffen werden, so ist es begreiflich, dass der Ausfall der Versuche nicht immer ein gleichmässiger ist. Daher haben die Versuchsresultate auch eine sehr verschiedene Deutung erfahren.

Besonders bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht die Ansicht, dass den Herzmuskeln selbst die Fähigkeit der Automatie, sowie der Fortleitung der Contraction zugeschrieben wird. Es wird somit der Herzmuskelzelle eine an die Eigenschaften niedriger Protoplasmagebilde erinnernde Selbstständigkeit zugeschrieben.

Diese Auffassung wird durch eine Reihe besonderer Eigenschaften, welche der Herzmuskel zeigt, bekräftigt; doch reicht sie nicht aus, um die normalen rhythmischen Pulsationen zu erklären. Deshalb ist die Annahme specifischer nervöser Centren im Herzen immer noch unerlässlich.

Von den besonderen Eigenschaften des Herzmuskels, welche ihn von anderen quergestreiften Muskeln unterscheiden, seien hier einige angeführt:

1. Der Verlauf der Zuckung ist langsam im Vergleich mit anderen Muskeln.

2. Die Contraction ist immer eine maximale, sobald der Reiz überhaupt erregt. Zunehmende Reizstärke vermehrt also die Contractionsgrösse nicht.

3. Rhythmische Reize lösen, von einer gewissen Frequenz an, ein dem Herzmuskel eigenthümliches Pulsationstempo aus.

4. Constante elektrische Ströme lösen ebenfalls rhythmische Pulsationen aus.

5. Nach jeder Contraction folgt ein kurz dauerndes Stadium verminderter Erregbarkeit (»refractäre Periode«).

Die Bedingungen der Fortdauer einer normalen Herzthätigkeit, respective der Andauer des Herzschlages sind, soweit sie innerhalb des Herzens einwirken, folgende:

1. Zufuhr von Sauerstoff;
2. Zufuhr von gewissen, im Blute enthaltenen Nährstoffen;
3. eine bestimmte Temperatur.

Wenn eine dieser Bedingungen normaler Function sich ändert, so ändert sich auch der Herzschlag oder es erfolgt rasche Einstellung der Thätigkeit. So ist z. B. das Herz sehr empfindlich gegen Anämie. Verschluss einer Coronararterie bewirkt nach kurzer Zeit Herzstillstand. Temperatursteigerung bewirkt beschleunigten Puls. Bei Kohlensäureüberladung des Blutes steht das Herz still.

Ueber den Einfluss, den die Aenderung des Blutdruckes auf die Schlagfolge hat, sind die Versuchsresultate widerspruchsvoll, was offenbar davon herrührt, dass die bei den Versuchen angewendeten Mittel zur Aenderung des Blutdruckes verschiedenartige waren.

Wird durch Blutung der Druck in den Gefässen vermindert, so steigt die Schlagfolge und es kommt dann auf die Grösse und Dauer der Blutung an, wie sich die Verhältnisse weiter gestalten.

Die extrakardialen Herznerven.

Wird der N. vagus am Halse durchschnitten und der kardiale Stump anhaltend erregt, so erfolgt Stillstand des Herzens im Zustande der Diastole. Der N. vagus enthält somit Hemmungsnerven für das Herz.

Während des Vagusstillstandes wird durch directe Herzreizung eine einmalige Contraction ausgelöst.

Diese Hemmungswirkung wird durch Einwirkung des N. vagus auf die motorischen Ganglien des Herzens erklärt.

Die Wirksamkeit der Hemmungsfasern des N. vagus auf das Herz wird durch Kälte und durch zahlreiche Gifte aufgehoben. Unter letzteren sind besonders Curare, Nicotin, Muscarin und Atropin zu nennen.

Durchschneidung eines oder besser beider N. vagi, beim Warmblüter, bewirkt eine Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens. Daraus folgt, dass bei diesen Thieren die N. vagi stets in einem gewissen Erregungszustande sich befinden. — Diese fortgesetzte oder tonische Erregung der Vagi geht vom Centralorgane (Medulla oblongata) aus. Directe Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata bewirkt bei allen Wirbelthieren Verlangsamung und Herzstillstand.

Dieses Centrum ist durch Reizung vieler sensibler Nerven reflectorisch erregbar.

Eine derartige reflectorische Erregung des Vaguskernes kann ausgelöst werden vom Halssympathicus, Bauchsympathicus, Splanchnicus, vom centralen Vagusstumpfe und von den sensiblen Nervenfasern. Aufblasung der Lunge setzt den Tonus der N. vagi herab.

Ausser den Hemmungsnerven gehen zum Herzen auch Nerven, welche eine Beschleunigung der Schlagfolge durch ihre Erregung hervorbringen.

Diese Nerven stammen aus der Medulla oblongata und treten durch die Rami communic. des unteren Cervicalnervengeflechtes aus dem Rückenmarke aus, um auf dem Wege des Gangl. stellatum zum Plexus cardiacus zu gelangen.

Beschleunigende Fasern sind ausserdem auch noch im Stamme des N. vagus (Atropinversuch) und im Halssympathicus nachzuweisen.

Anmerkung. Reizung der Medulla oblongata oder des Halsmarkes führt zu vermehrter Schlagfolge des Herzens, wenn vorher beide Vagi durchschnitten sind. Ebenso wirkt die Reizung einzelner Fasern, die vom Gangl. stellatum zum Plexus cardiacus ziehen. Nach Atropinvergiftung wirkt Vagusreizung beschleunigend auf die Schlagfolge des Herzens.

Nach R. Heidenhain wirken die beschleunigenden Nervenfasern gleichzeitig verstärkend auf den Herzschlag.

Diese Nervenfasern äussern insgesammt ihre Wirkung, wenn die Erregung im Nerven in der Richtung vom Centralorgan gegen das Herz zu sich fortpflanzt. Es giebt aber auch Nervenfasern des Herzens, deren Erregung, in umgekehrter Richtung fortgeleitet, einen Einfluss auf das Herz oder die Blutgefässe zu äussern vermag. Der bei einigen Säugethieren isolirt verlaufende N. depressor ist ein solcher sensibler Nerv des Herzens. Er kommt vom Herzen und mündet am Halse in die Bahn des N. vagus ein. Die Erregung seines centralen Stumpfes bewirkt Verminderung des arteriellen Blutdruckes mit gleichzeitiger Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Letztere ist einer reflectorischen Erregung des N. vagus zuzuschreiben, da sie ausbleibt, sobald beide N. vagi am Halse durchschnitten sind. Dann sieht man der Depressorreizung eine arterielle Blutdruckerniedrigung ohne Pulsverlangsamung folgen.

Literatur: Ausser einigen wichtigeren Lehr- und Handbüchern ist nur die neueste Literatur berücksichtigt. *I. Anatomie und Histologie.* 1) G. W. Balfour, The senile heart. Edinburgh med. Journ. Februar 1888. — 2) J. Macdonald Brown, The construction of the cardiac ventricles in the mammals. Brit. med. Journ. 1888, Nr. 1457. — 3) F. Curtis, Structure des valvules sigmoides de l'aorte et de l'artère pulmonaire etc. Société de biologie. 1888, Nr. 26. — 4) Darier, Les vaisseaux des valvules du coeur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. Arch. de Physiol. 1888, Nr. 5 u. 6. — 5) Ch. Debierre, Traité elementaire d'anatomie. Paris 1890. — 6) S. Delitzin, Beobachtungen über die vierte Halbmondklappe in der Art. pulm. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1892. — 7) Johann Dogiel, Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anatomie. XLIII. — 8) Johann Dogiel, Zur Geschichte der Herzinnervation. Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1890, Nr. 15. — 9) Duroziez, Coeur et thorax. L'union méd., année 1891, 45. — 10) Gaglio, Expériences sur l'innervation du coeur. Arch. italiennes de biol. 1890, XIII. — 11) R. Gasch, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Vögel und Reptilien. Arch. f. Naturgesch. 1888, 54. Jahrg., I. — 12) K. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1892, II, 5. Aufl. — 13) J. v. Gerlach, Handbuch der speciellen Anatomie in topographischer Behandlung. Mit besonderer Berücksichtigung der ärztlichen Thätigkeit. München und Leipzig 1891. — 14) A. G. Gibson, Some Reductions from a study of the developement of the heart. Edinburgh med. Journ. 1892, Nr. 449. — 15) Gilbert et Roger, Anatomie comp. des valvules sigmoides du coeur. Arch. gén. de méd. December 1893. — 16) H. Gray, Anatomy descriptive and Surgical. London 1893, 12. ed. Longmans Green & Co. — 17) J. J. Haynes, The relation of the heart and Lungs to the anterior chest wall as determined by composite photography. New York med. Journ. 1893. — 18) W. Henke, Handatlas und Anleitung zum Studium der Anatomie des Menschen im Präparirsaale. Berlin 1889. A. Hirschwald. — 19) Henle-Merkel, Grundriss der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1888, 3. Aufl. — 20) H. Heyde Ida, Notes on the heart of certains animals. The american Naturalist. XXV, Nr. 298, pag. 861—863. — 21) Friedr. Hinze, Ueber den Verschluss des Foramen ovale des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin. — 22) J. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1889, 20. Aufl. — 23) A. F. Stanley Kent, Researches on the structure and function of the mammualian heart. 1. P. J. Physiolog. V. (nach Merkel u. Bonnet's Ergebnisse. 1884, IV, citirt). — 24) A. F. Stanley Kent, On the relation of function to structure in the mammualian heart. J. Thomas' Hospital reports. London 1893. — 25) A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1888, 6. Aufl., Engelmann. — 26) Köster, Einige Fragen zur Anatomie und Physiologie des Herzens. Verhandlungen des Naturforschervereines der Rheinlande. Bonn, 50. Jahrg., Folge 5. — 27) Kolossow, Ueber die Structur des Pleuroperitoneal- und Gefässepithels. Arch. f. mikrosk. Anat. 1893, XLII. — 28) L. Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. der königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1891, XVII, math.-nat. Classe. — 29) G. Krüger, Ueber die Abhängigkeit der

Lage des Herzens von seiner Grösse. Inaug.-Dissert. Halle 1890. — [30]) Kruglewsky, Handbuch der topographischen Anatomie. St. Petersburg 1893, 1. Lieferung. — [31]) C. v. Krzywicki, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis etc. Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1889, VI. — [32]) E. Lacroix, Contribution à l'histologie normale et pathologie du péricarde. Thèse. Lyon 1891. — [33]) Lagoutte, Contribution à l'étude de l'anatomie du péricarde. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Année 41. — [34]) Langer-Toldt, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. Wien 1893, 5. Aufl. — [35]) Martin, Vasomotor Nerves of the heart. Transactions of the med. a chir. faculty of the state of Maryland 1891. — [36]) A. V. Meigs, The microscopical anatomy of the human heart. Amer. Journ. of the med. sciences. 1891. — [37]) Fr. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1893. — [38]) Henry Morris, A treatise on human anatomy. London 1893. — [39]) A. Ott, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse des menschlichen Herzens. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1888, IX. — [40]) A. Pausch, Grundriss der Anatomie des Menschen. 3. Aufl., herausgegeben von L. Stieda. Berlin, R. Oppenheim. — [41]) C. Parrot, Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zool. Jahrb. 1893. — [42]) Quain-Sharpey, Elements of anatomy. London 1890, 10. ed., Longmans Green & Co. — [43]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1888. — [44]) Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebersetzt von Nicati und Wyss. Leipzig 1888. — [45]) A. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. von Quain-Hoffmann's Anatomie. Leipzig, Besold, 1892 u. 1893, I u. II. — [46]) Roudenow, Note sur le developpement de l'endothelium du coeur chez les amphibiens. Congrès internat. d'archéologie praehistorique et d'anthropologie. II. Session à Moscou. — [47]) H. Ruge, Die Defecte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Berlin 1891, J. D. — [48]) Ph. C. Sappey, Traité l'anatomie descriptive. Paris 1888, IV, 4. éd. — [49]) Schiefferdecker und Kossel, Gewebelehre. Braunschweig 1891. — [50]) W. Schwarz, Grössen und Formveränderungen einiger Endothelien durch Dehnung. Anat. Anzeig. 1893. — [51]) T. Schwink, Untersuchungen über die Entwicklung des Endothels und der Blutkörperchen der Amphibien. Morphol. Jahrb. 1892, XIII. — [52]) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1894, 6. Aufl. — [53]) v. Stoffella, Zur Bestimmung der Grössenverhältnisse der linken Herzkammer. Internat. klin. Rundschau. Wien, 7. Jahrg., Nr. 18. — [54]) Strassmann, Ueber den Mechanismus des Verschlusses des Duct. art. Botalli. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. Berlin 1892/93 u. A. Physiol. 1893. — [55]) L. Testut, Traité d'anatomie humaine. Paris 1893, II. — [56]) P. Tillaux, Traité d'anatomie topographique. Paris 1895. — [57]) C. Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. Stuttgart 1888. — [58]) Tumänzew u. Dogiel, Zur Lehre über das Nervensystem des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVI. — *II. Entwicklungsgeschichte.* [59]) A. C. Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Morphol. Jahrb. 1876, II. — [60]) Boas, Ueber den Arterienbogen der Wirbelthiere. Morphol. Jahrb. XIII. — [61]) G. Born, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Arch. f. mikrosk. Anat. 1889, XXXIII. — [62]) Ch. Debierre, Manuel d'embryolologie humaine et comparée. Paris 1889. — [63]) Gasser, Ueber die Entstehung des Herzens bei Vogelembryonen. Arch. f. mikrosk. Anat. — [64]) Gibson, The thickness of the walls of the heart during foetal live. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Wien 1890. — [65]) Osc. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, Jena 1894, 4. Aufl. — [66]) W. His sen., Anatomie menschlicher Embryonen. Heft 1: Embryonen des ersten Monates. Leipzig 1880. Heft 2: Gestalt und Grössenentwicklung bis zum Schluss des zweiten Monates. Leipzig 1882. Heft 3: Zur Geschichte der Organe. Leipzig 1885. — [67]) W. His sen., Mittheilungen zur Embryologie der Säugethiere und des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881. — [68]) W. His jun., Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbelthieren. Sächs. Akad. 1891, XVIII. — [69]) W. His jun., Demonstration von Präparaten und Modellen zur Herzinnervation. Verhandl. d. 9. Congr. f. innere Med. Wien 1890. — [70]) W. His jun. u. Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Fortschr. d. Med. 1890, VIII, Nr. 10. — [71]) F. Hochstetter, Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems. Referat in Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1891, I, pag. 697—711. — [72]) C. K. Hoffmann, Ueber die Entstehung der endothelialen Anlage des Herzens bei Haiembryonen. Acceuthias allg. anat. Anzeig. 1892, pag. 270. — [73]) Armin Langer, Ueber die Entwicklungsgeschichte des Bulbus cordis bei Amphibien und Reptilien. Morphol. Jahrb. Wien, II. — [74]) C. B. Lockwood, The early development of the pericardium, diaphragm and greatweins. Physiol. Transactions. 1888, V, 179, Ser. B. — [75]) C. B. Lockwood, Abstract of lectures on the development of the organs of circulation and respiration etc. Brit. med. Journ. 1888, Nr. 1413. — [76]) Masius, Quelques notes sur le développem. du coeur chez le poulet. Arch. de Biologie. 1889, IX. — [77]) Northrup, Reptilian heart or rudim. auric. sept. New York med. Record. 1888, Nr. 13. — [78]) Oellacher, Ueber die erste Entwicklung des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anat. VII. — [79]) Rahl, Ueber die Bildung des Herzens der Amphibien. Morphol. Jahrb. XII. — [80]) C. Röse, Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Morphol. Jahrb. XV. — [81]) C. Röse, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Wirbelthiere. Morphol. Jahrb. XVI. — [82]) C. Röse, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1888. — [83]) F. Schanz, Ueber den mechanischen Verschluss des Ductus arteriosus. Pflüger's Arch. XLIV. — [84]) F. Schwink, Ueber die Entwicklung des Herzendothels der Amphibien. Anat. Anzeiger. 1890, Nr. 7. — [85]) H. Strahl und Carius, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens und der Körperhöhlen. Arch. f. A. u. Physiol. 1889. — *III. Physiologie.* Die Literatur über die Physiologie des Herzens umfasst,

so weit sie mir zugänglich ist, weit mehr als ein Tausend Arbeiten. Ich muss mich daher begnügen, die Quellen anzugeben, in denen der Leser die Arbeiten aus diesem Gebiete möglichst vollzählig zu finden vermag. Die Literatur bis zum Jahre 1880 findet sich in Rollett, Physiologie des Blutes und der Blutbewegung, sowie Aubert, Die Innervation der Kreislaufsorgane, beide in Hermann's Handbuch der Physiologie. IV, 1. Theil. — Für die Literatur nach dem Jahre 1880 bis jetzt empfiehlt sich das leicht zugängliche Werk: Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von Hofmann und Schwalbe, sowie die Fortsetzung dieser Berichte: Jahresberichte über die Fortschritte der Physiologie von L. Hermann.

Klemensiewicz.

Herzbeutelentzündung, s. Perikarditis.

Herzgeräusche, s. Auscultation, II, pag. 551. — Herztöne, ibid., pag. 547.

Herzklappenfehler. Unter dem Namen »Herzklappenfehler« werden diejenigen Erkrankungen verstanden, bei welchen der normale Mechanismus der Ventile des Herzens durch anatomische Veränderungen oder durch Functionsanomalien so gestört ist, dass dem Blutstrome in irgend einer Weise dauernd oder (seltener) vorübergehend Hindernisse erwachsen.

Oft findet man bei Obductionen unbedeutende anatomische Veränderungen des Klappenapparates (z. B. Verdickungen an den freien Rändern der Klappensegel, Trübungen ihrer Oberfläche, kleine Blutungen unter dem Endothel u. dergl.), welche zweifellos nicht geeignet waren, der Strömung des Blutes hinderlich zu werden. In solchen Fällen kann man wohl von Erkrankungen der Herzklappen sprechen, aber der Name »Herzklappenfehler« ist nicht anwendbar. Er setzt stets voraus, dass die Strömung des Blutes durch die Klappenerkrankung schädlich beeinflusst war, dass also neben der anatomischen eine functionelle Störung einherging.

Die Functionen der Klappen sind: 1. dem nach vorwärts (Richtung: Aorta) drängenden Blute auszuweichen, 2. dem rückwärts drängenden Blute den Weg zu versperren.

Die erstere Function ist in typischer Weise gestört, wenn das Ostium verengt ist, z. B. durch theilweise Verwachsung der Klappen.

Die zweite Function ist in typischer Weise gestört, wenn die Klappen das Ostium nicht abschliessen können, z. B. bei Schrumpfung der Klappensegel.

Je nach der Functionsstörung, welche in besonderen Fällen von Herzklappenfehler vorliegt, unterscheidet man:

1. Stenosen des Ostiums,
2. Insufficienz der Klappensegel und
3. gemischte Klappenfehler: Stenose des Ostium, Insufficienz der Klappensegel.

Jede anatomische Läsion des Herzklappenapparates beeinträchtigt — wenn sie überhaupt den Namen eines Klappenfehlers verdient (cfr. oben) — den Blutstrom entweder im Sinne einer Stenose oder einer Insufficienz oder eines gemischten Klappenfehlers. Diese Beeinträchtigung kann quantitativ ungemein verschieden sein, von leichten und gleichgiltigen, bis zu den schwersten Graden. Andererseits muss jede Störung des Klappenspieles, welche nach Art der Stenose oder der Insufficienz den Blutkreislauf schädigt, klinisch auch dann wie ein Klappenfehler beurtheilt werden, wenn anatomische Erkrankungen der Klappen nicht vorliegen.

Das entscheidende Kriterium für die Diagnose und für die Beurtheilung eines Klappenfehlers ist demnach die Functionsstörung und nicht die anatomische Veränderung. Dieses wird oft vergessen und manche Unklarheit in Theorie und Praxis der Herzklappenfehler ist darauf zurückzuführen.

I. Aetiologie der Klappenfehler.

1. Erblichkeit. Klappenfehler des Herzens sind im gewissen Sinne vererblich. Es giebt Familien, in welchen Herzfehler durch Generationen sehr häufig sind. Der Herzfehler selbst wird aber nicht vererbt, sondern nur die Disposition zu Erkrankungen, welche sich gern mit Herzfehler combiniren (Gelenkrheumatismus, Arteriosklerose), oder die Vererbung betrifft die Disposition des Herzens, unter Einwirkung von Schädlichkeiten zu erkranken, welche bei anderen, nicht disponirten Menschen das Herz verschont hätten. Das Wort »Disposition« deckt hier wie überall eine unbekannte Grösse; wir werden, indem wir es anwenden, einer Thatsache gerecht, ohne die Fäden, an welche sie gekettet ist, entwirren zu können.

2. Angeborene Herzfehler. Für die angeborenen Herzfehler kommen andere Verhältnisse wie bei der Heredität der erworbenen Herzfehler in Betracht. Die angeborenen Herzfehler beruhen theils auf echter Missbildung, theils auf fötaler Endokarditis. Wenn letzteres der Fall, so ist — im Gegensatze zu der extrauterinen Lebensperiode — vorwiegend das rechte Herz Sitz der Erkrankung. Man hat die seltene Beobachtung gemacht, dass bei Zwillingen sich genau die gleichen Veränderungen am Herzen finden (D'Allocco [1]).

3. Trauma. Verletzung der Klappen durch Stich und Schuss wird wohl nur in seltensten Fällen Ursache für Klappenfehler, da die Verletzung fast stets unmittelbaren Tod im Gefolge hat. Doch sind unter dem Begriffe der traumatischen Klappenfehler auch jene Fälle zu verstehen, in welchen eine vorher gesunde Klappe durch die Gewalt des Blutdruckes zerrissen wird. Es handelt sich fast ausschliesslich um Zerreissung einer Aortenklappe, höchst selten um Zerreissung eines Segels der Mitralklappe oder der Pulmonalklappen. Das Ereigniss schliesst sich in der Regel an besonders starke Muskelanstrengungen an, z. B. an Heben und Stemmen schwerer Lasten. Es entsteht eine Aorteninsufficienz, welche übrigens durch Verwachsung der Rissstelle wieder heilen kann. Diese Aetiologie der Herzfehler ist sehr selten.

4. Endokarditis ist die häufigste Ursache der Klappenfehler. Sie tritt in zwei Formen auf: *a)* als acute und *b)* als chronische.

a) Bei der acuten Endokarditis unterschied man früher die einfache, rheumatische oder verrucöse Form und die maligne, bakteritische oder ulceröse Form. Diese Unterscheidung trennte die beiden Formen sowohl in ätiologischer, wie anatomischer, wie prognostischer Hinsicht. Die hauptsächlichsten Gründe der Trennung lagen aber in den Verhältnissen der Prognose und der anatomischen Veränderungen.

Wir werden heute mehr Gewicht auf die Trennung nach ätiologischen Gesichtspunkten zu legen haben. Denn wir müssen jede Endokarditis als mykotische auffassen, wenn es auch noch keineswegs gelingt, für jeden Fall die Krankheitserreger artlich zu bestimmen.

Die Mikroorganismen, die sich auf oder im Gewebe des Klappenapparates niederlassen, können folgende Hauptgruppen von anatomischen Veränderungen bedingen:

α) Seröse und kleinzellige Durchsetzung des Gewebes der Klappen und der Sehnenfäden. Das entzündliche Oedem macht die Klappen und Sehnenfäden weniger widerstandsfähig; sie können einreissen, so dass acute Insufficienz entsteht. Wird dieses Ereigniss vermieden, so bleiben doch weitere Gefahren. Das entzündlich veränderte Gewebe hat die Neigung, bei der Heilung zu schrumpfen. Dadurch werden die Klappensegel verkürzt, schliessunfähig; auch die Sehnenfäden schrumpfen der Länge nach, unter gleichzeitiger Verdickung ihres queren Durchmessers. Hierdurch wird für

die Klappensegel der venösen Ostien die gegenseitige Annäherung erschwert; die durch Schrumpfung der Klappe bedingte Insufficienz wird vermehrt. Die entzündlich veränderten Klappen und Sehnenfäden haben ferner, ähnlich dem entzündeten Peritoneum und Perikard, die Neigung, unter Vermittlung fibrinöser Beläge und später fibröser Neubildung miteinander zu verwachsen. Diesem geht stets Erkrankung und Verlust des Endothels vorher. Durch Verwachsung der freien Ränder werden die Klappen verhindert, dem andrängenden Blute genügend auszuweichen. Es entsteht eine Stenose des Ostiums. Da beide Processe, Schrumpfung und Verwachsung, in der Regel gesellt sind, ist es verständlich, dass die aus Endokarditis entspringenden Klappenfehler meist gleichzeitig Stenose und Insufficienz mit sich bringen.

β) An Stellen, wo das Endothel erkrankt oder verloren ist, bilden sich fibrinöse Niederschläge (Thromben), welche nach und nach durch immer neue Ablagerung zu kleinen warzenförmigen Gebilden wachsen (Endocarditis verrucosa). Während die Warzen noch wachsen, dringt von ihrem Mutterboden aus junges Bindegewebe ein und ersetzt nach und nach das Gerinnsel, welches resorbirt wird. Später schrumpft das Bindegewebe, es entstehen kleine Höcker oder leicht erhabene Platten, welche schliesslich vom Endothel wieder bewachsen werden. Diese Warzen bilden sich vorwiegend auf der dem Blutstrom zugekehrten inneren Fläche der Klappen oder an ihrem freien Rande. Auch an den Sehnenfäden kommen sie vor. Nicht selten werden Theile der fibrinösen Auflagerungen vom Blutstrome abgerissen und als Emboli verschleppt.

γ) An den Klappen und in ihrer nächsten Umgebung entstehen Geschwüre, welchen stets eine durch Mikrobien veranlasste Nekrose des Gewebes vorherging. Durch den ulcerösen Process können die Klappen in weiter Ausdehnung zerstört werden; die Geschwüre greifen oft über das eigentliche Gebiet der Klappen hinaus und dringen in die Tiefe der angrenzenden Herzwand ein. So lange die Geschwüre frisch sind, ist ihre Umgebung stark zellig infiltrirt und Sitz entzündlichen Oedems. Auch diese Geschwüre geben Anlass zu Fibrinauflagerungen, welche manchmal in solcher Masse den Klappen aufliegen, dass die Gestalt der Segel stark deformirt ist. Die Geschwüre können unter Narbenbildung und Schrumpfung wieder verheilen; es kann dem ulcerösen Processe damit auf ähnlichem Wege eine dauernde Stenose und Insufficienz folgen, wie bei der nicht ulcerösen Form. Häufig wird aber das Leben früher vernichtet, ehe es zur Vernarbung der Geschwüre kommt. Denn von den erkrankten Theilen und den ihnen aufgelagerten Thromben werden immer auf's Neue kleine und kleinste Partikelchen losgerissen, alle beladen mit gefährlichen Infectionskeimen. Diese werden weit durch den Körper verbreitet und an zahlreichen Stellen bilden sich metastatische, bakteritische Herde. Der allgemeinen Pyämie und Septikämie oder den fern entstandenen neuen Krankheitsherden fällt der Organismus zum Opfer, auch wenn die Erkrankung des Endokards zur Heilung neigte.

Die hier geschilderten anatomischen Formen der Klappenerkrankung sind nicht qualitativ verschieden; sie stellen nur verschiedene Stufen der Endokarditis dar. Die erste und zweite Stufe (entzündliches Oedem, Epithelnekrosen, Fibrinauflagerungen) finden sich stets vereint; die dritte Stufe (tiefgreifende Nekrose und Geschwürsbildung) wird weit seltener erreicht.

Die Ausbildung der Klappenfehler bei Endokarditis. Sowohl bei der verrucösen, wie bei der ulcerösen Endokarditis kann ein Klappenfehler während der frischen Krankheit, wie in der Heilungsperiode entstehen.

Bei der frischen Endokarditis können die Klappen insufficient werden, indem ein Segel einreisst oder indem sich am Schliessungsrande der Klappen Warzen erheben, welche den völligen Schluss der Klappen verhindern.

Ferner kann das Ostium (besonders an der Mitralis) verengert werden, indem die Thrombenbildung so mächtig wird, dass sie dem Blute den Weg verlegt. Diese Formen von Klappenfehler haben die Eigenthümlichkeit, dass sie wieder vollständig heilen können, indem die Höcker zerfallen oder nach Einwanderung von Bindegewebe schrumpfen. Dann kann der Klappenapparat wieder seine normalen Functionen verrichten und nur eine Trübung des Epithels oder eine leichte Verdickung an der Klappe erinnert an den früheren Process. Wer die Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, mit leichteren Formen von Sepsis oder anderen Infectionskrankheiten genau untersucht, wird das Entstehen und Schwinden von Klappenfehlern häufig beobachten.

In den späteren Stadien der Endokarditis liegen die Dinge anders. Hier entstehen — wie schon beschrieben wurde — die Klappenfehler durch allmälige Verwachsung und Schrumpfung. Diese Processe bedürfen einer gewissen Zeit, wahrscheinlich einiger Wochen, bis sie zum Stillstand kommen. Sobald auf diesem Wege einmal der Klappenfehler entstanden, kann eine Rückbildung nicht mehr erfolgen.

Ob im besonderen Falle die niederen oder schwereren Grade von Entzündung erreicht werden oder nicht, ob die Erkrankung sich alsbald wieder zurückbildet oder bis zu starker Gewebszerstörung fortschreitet, hängt in erster Linie von der Natur des Krankheitserregers ab. Wir haben uns daher mit der Aetiologie der Endokarditis zu beschäftigen.

Die Aetiologie der acuten Endokarditis. α) Polyarthritis rheumatica. Mindestens ein Drittel aller Kranken mit Herzklappenfehler führen ihr Herzleiden auf acuten Gelenkrheumatismus zurück. Die genauere Forschung lehrt:

Meist ist es die erste Attaque des gern recidivirenden Gelenkrheumatismus, welche die Endokarditis bringt. Wer einen Gelenkrheumatismus ohne Endokarditis durchgemacht hat, bleibt bei späteren Anfällen meist gleichfalls frei davon.

Die ersten Zeichen der Endokarditis pflegen in den ersten 4—10 Tagen des Gelenkrheumatismus sich bemerkbar zu machen. Die Erkrankung hat dann wahrscheinlich schon einige Tage früher begonnen.

Je jünger das Individuum ist, wenn es zum ersten Male vom Gelenkrheumatismus befallen wird, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit complicirender Endokarditis.

Die Endokarditis des acuten Gelenkrheumatismus betrifft in zwei Drittel bis drei Viertel der Fälle die Mitralklappen allein oder doch diese Klappen stärker als die Aortenklappen. In etwa einem Viertel bis einem Drittel der Fälle werden die Aortenklappen ohne die Mitralklappen ergriffen. Die Klappen des rechten Herzens bleiben bei der ersten Attaque fast ausnahmslos verschont.

Wer einmal eine rheumatische Endokarditis durchgemacht hat, wird fast regelmässig bei jeder neuen Attaque des Gelenkrheumatismus von einem Recidiv der Endokarditis befallen, welche an den gleichen oder an anderen Klappen des linken Herzens, gelegentlich auch an den Klappen des rechten Herzens ihren Sitz aufschlagen kann.

Die Form der rheumatischen Endokarditis ist insofern eine gutartige, als ausnahmlos die Erkrankung im Stadium der einfachen Entzündung, Epithelnekrose, Thrombenbildung Halt macht, um dann mit oder ohne Narbenbildung wieder auszuheilen. Tiefere Nekrose und geschwüriger Zerfall tritt niemals ein. Diese Gutartigkeit des localen Processes muss natürlich mit der Natur der Krankheitserreger zusammenhängen. Wir kennen dieselben nicht; es sind wahrscheinlich dieselben Mikrobien, welche die übrigen Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus mit sich bringen.

Menschen mit erstmaligem frischen Gelenkrheumatismus und erstmaliger frischer Endokarditis kommen ungemein selten zur Autopsie, so dass bis jetzt noch wenig Untersuchungen an frischem Material mit geeigneten Methoden angestellt werden konnten. Wenn aber Kranke mit alten Herzfehlern und frischen endokarditischen Processen zur Autopsie kommen und man findet in den Klappenvegetationen Staphylokokken, Streptokokken etc., so hat man es wahrscheinlich mit einer Secundärinfection zu thun; denn die früher erkrankten Klappen bilden einen Locus minoris resistentiae, in welchem sich mit besonderer Vorliebe Mikroorganismen der verschiedensten Art einnisten. Ich möchte auch die Ansicht SAHLI'S [2]), dass der Gelenkrheumatismus und die rheumatische Endokarditis durch Staphylokokken mit abgeschwächter Virulenz erzeugt werden, nur registriren, ohne ihre Berechtigung einstweilen anzuerkennen.

Wahrscheinlich spielt nun die rheumatische Endokarditis bei der Entstehung der Klappenfehler eine viel grössere Rolle, als wir annehmen müssen, wenn wir nur die Fälle in Rechnung stellen, welche sich an offenkundige Polyarthritis angeschlossen haben. Zweifellos beruhen viele Fälle von acutem Muskelrheumatismus, vielleicht auch manche Neuralgien auf der gleichen Krankheitsursache, wie die acute Polyarthritis (LEUBE [3]); sie können ebenso wie die letztere Endokarditis im Gefolge haben. Oft sind die rheumatischen Beschwerden so leicht und schnell vorübergehend, dass sie kaum beachtet, jedenfalls schnell vergessen wurden. Frägt man die betreffenden Individuen nach früherem Gelenkrheumatismus, so wissen sie nichts davon anzugeben und doch haben sie eine rheumatische Infection durchgemacht, welche ihnen die Endokarditis brachte. Auch ist es durchaus wahrscheinlich, dass das rheumatische Gift sich direct, ohne vorhergehende Betheiligung der Gelenke und Muskeln, auf den Klappen niederlässt. Solche Fälle wären in systematischer Hinsicht der Scarlatina sine exanthemate vergleichbar.

β) Andere Infectionskrankheiten. Zahlreiche andere bakterielle Erkrankungen können zur Niederlassung der specifischen Krankheitserreger an den Herzklappen und zu Endokarditis Anlass geben, oder sie können den Eintritt von Secundärinfectionen begünstigen, so dass z. B. im Anschluss an Diphtherie eine secundäre Streptokokken-Endokarditis entsteht. Mit mehr oder weniger Sicherheit sind als Krankheitserreger solcher Art von Endokarditis gefunden worden: Verschiedene Staphylokokken (aureus, albus, citreus), Streptokokken, Pneumococcus lanceolatus, Bacterium coli commune, Bacillus foetidus Passet, Tuberkelbacillen, Gonococcus. Alle diese Mikroorganismen greifen das Gewebe des Klappenapparates viel energischer an, als die rheumatische Infection. Sie führen — wohl nicht in allen Fällen — aber doch häufigst zur ulcerösen Form der Endokarditis.

Die Krankheiten, welche auf diese Weise Endokarditis bringen, sind vor Allem: die ganze Gruppe der septischen und pyämischen Processe, Diphtherie, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Angina. Verhältnissmässig oft kommt es vor, dass die Eintrittspforte des Giftes unbekannt bleibt und die Endokarditis als Theilerscheinung der sogenannten kryptogenetischen Septikopyämie auftritt.

Die sämmtlichen nicht rheumatischen Endokarditiden haben eine besondere Vorliebe für die Aortenklappen; erst in zweiter Linie folgen die Mitralklappen. Ferner haben sie die Eigenschaft, die Klappen des rechten Herzens nicht so sicher zu verschonen, wie es die rheumatische Endokarditis thut.

b) Chronische deformirende Endokarditis. Neben der acuten Endokarditis und ihren Ausgängen in chronische Verwachsung und Schrumpfung können Klappenfehler durch endokarditische Processe entstehen, welche

von vornherein chronisch auftreten. Es handelt sich um Uebergreifen der chronischen Endokarditis auf die Aortenklappen (s. Artikel Aorta). Die Erkrankung führt hauptsächlich zu Verschmälerung der Klappen, während die Dicke zunimmt; es entsteht also Aorteninsufficienz. Da aber gleichzeitig die Klappen steifer und härter werden, können sie dem Blutstrome schwieriger ausweichen, und daher gesellt sich in der Regel zur Insufficienz auch Stenose. Viel seltener greift der gleiche Krankheitsprocess auf die Mitralklappen über. Die so entstehenden Klappenfehler sind progressiv, denn die Endokarditis selbst ist hier, übereinstimmend mit anderen chronisch-endarteriitischen Erkrankungen, progressiv. Dieses ist für die Beurtheilung des einzelnen Krankheitsbildes sehr wichtig.

Die Aetiologie der Valvulitis chronica deformans ist die gleiche wie diejenige der Aortitis chronica deformans (s. Artikel Aorta). Es sei besonders auf die ätiologische Bedeutung der Syphilis, des Diabetes, der Gicht und des chronischen Alkoholismus hingewiesen.

5. Herzdehnung. Trotz gesunder Klappen kann ein Herzklappenfehler entstehen, wenn das Herz sehr stark gedehnt wird: Es kommt zur Insufficienz der Klappen, welche als »relative« bezeichnet wird. Die Verhältnisse liegen für die einzelnen Klappen anatomisch und klinisch verschieden und sind daher gesondert zu besprechen.

Relative Insufficienz der Tricuspidalklappen kommt am häufigsten vor. Es ist sehr zweifelhaft, ob der die Klappen tragende Muskelring jemals so stark gedehnt wird, dass die Klappen zum Verschluss des Ostiums nicht mehr ausreichen. Dagegen baucht sich bei Herzschwächezuständen und starken Stromhindernissen im kleinen Kreislauf diastolisch die Wand des rechten Ventrikels oft so stark aus und kehrt systolisch so ungenügend concentrisch zurück, dass die Papillarmuskeln sehr viel weiter als normal von einander entfernt sind und bei ihrer systolischen Contraction mittels der Sehnenfäden die Klappensegel an völligem Verschlusse hindern. Ausserdem hören die Sehnenfäden bei starker Erweiterung der rechten Kammer auf, annähernd senkrecht gegen die Fläche der Klappen hinzuziehen; sie nähern sich ihnen in spitzerem Winkel und können das Umschlagen der Klappe nach dem Vorhof weniger sicher verhindern.

Relative Insufficienz der Mitralklappen. Die stärksten Dehnungen des linken Ventrikels kommen bei Aorteninsufficienz vor; doch werden sie so gut wie niemals Anlass zur relativen Insufficienz der Mitralklappen, weil bei jenem Herzfehler die Dehnung hauptsächlich die unteren Theile des Herzens betrifft, während die der Basis nahegelegenen Theile der Wand, welche die Papillarmuskeln und den Klappenring tragen, nur unbedeutend gedehnt werden.

Dagegen kommen Dehnungen, an welchen sich alle Theile der Wand betheiligen und durch welche die Papillarmuskeln von einander entfernt und die Richtung der Sehnenfäden verschoben werden, bei jenen Herzschwächezuständen vor, welche als »Ueberanstrengung des Herzens« beschrieben werden. Es ist mir nach klinischen Beobachtungen unzweifelhaft, dass hier vorübergehende, der Rückbildung fähige Zustände relativer Mitralinsufficienz wesentlich an dem Krankheitsbilde betheiligt sind.

Manche Autoren räumen der relativen Insufficienz der Mitralis ein sehr viel weiteres Feld ein; sie machen sie verantwortlich für jene bekannten systolischen Geräusche, welche in der Literatur als anämische, accidentelle, functionelle, anorganische etc. bekannt sind — Geräusche, welche häufig bei zweifelloser Abwesenheit von Endokarditis (Autopsie!) und ohne wesentliche Dehnung des linken Ventrikels, in fieberhaften Krankheiten, vor Allem aber bei Chlorose und schwereren Formen anderer Anämien auftreten.

Nach Annahme der Autoren spielt ungenügende Contraction der Papillarmuskeln hier die vermittelnde Rolle. Ihre mangelhafte Anspannung bewirke, dass die Ränder der Mitralklappen weniger Widerstand leisten und, umschlagend, einen schmalen Spalt für rückströmendes Blut frei lassen. Jedenfalls ist die Menge des regurgitirenden Blutes ungemein gering, sonst könnten auf die Dauer charakteristische Folgeerscheinungen der Mitralinsufficienz (s. unten) nicht ausbleiben. Man darf sich nicht verhehlen, dass diese Erklärung hypothetischen Charakters ist.

Relative Insufficienz der Aortenklappen. Auch am Aortenostium wird relative Insufficienz beobachtet, und zwar als Theilerscheinung eines diffusen oder sackförmigen Aneurysmas der aufsteigenden Aorta. Diese Verhältnisse sind leicht verständlich und bedürfen keiner weiteren Klarstellung (s. Artikel Aorta); man diagnosticirte im Leben ohne Schwierigkeit die Aorteninsufficienz und findet post mortem den Klappenring stark gedehnt. Doch giebt es auch Fälle, in welchen klinisch die Diagnose »Aorteninsufficienz« fest stand (Pulsus celer, Capillarpuls, diastolisches Aortengeräusch) und dennoch an der Leiche vom Anatomen Bedenken gegen die Diagnose geäussert wurden, weil die Klappen kaum geschrumpft sind und der Klappenring normale Weite hat. Dennoch kann intra vitam eine pathologische Regurgitation stattgefunden haben; man bedenke, dass im Beginn der Herzdiastole die Aorta und mit ihr der Klappenring unter hohem dehnenden Druck stehen. Hierdurch kann geringe relative Insufficienz hervorgerufen werden, von welcher die Betrachtung post mortem nichts lehrt. Ich habe in den letzten Monaten zufällig mehrere derartige Fälle gesehen. Es handelte sich um Kranke mit chronischer Schrumpfniere. Es geht hier ebenso wie bei der sogenannten relativen Insufficienz der Tricuspidalklappen; auch diese ist klinisch eine häufige Erscheinung, während der pathologische Anatom niemals in der Lage ist, die Diagnose mit Bestimmtheit als richtig anzuerkennen. Freilich darf man nicht jedes diastolische Geräusch an dem II. und III. rechten Rippenknorpel auf Aorteninsufficienz beziehen. Es giebt zweifellos auch Fälle, in welchen vom Halse her fortgeleitetes Venenrauschen an jener Stelle auffallend laut während der Herzdiastole gehört wird (Sahli [4]).

Relative Insufficienz der Pulmonalklappen. Sehr viel seltener ist die relative Insufficienz der Pulmonalklappen. Sie kommt aber zweifellos vor [5]); denn häufig findet man in den letzten Stadien eines Mitralklappenfehlers am Krankenbette die zuverlässigen Zeichen von Pulmonalinsufficienz, vor Allem ein deutliches, früher nicht vorhandenes diastolisches Geräusch über dem Ost. pulmonale, ohne dass post mortem die geringsten Spuren von Endocarditis pulmonalis vorhanden sind, und ohne dass der anatomische Befund an der Aorta das diastolische Geräusch erklärt. Es ist für den Obducenten in solchen Fällen allerdings oft schwierig, die klinische Diagnose »relative Insufficienz der Pulmonalis« zu bestätigen, da post mortem der Conus arteriosus und der Anfangstheil der Pulmonalarterie bei weitem nicht mehr so gedehnt, überfüllt und gespannt sind, wie das intra vitam der Fall gewesen war. Ich halte nach eigener Erfahrung die terminale Pulmonalinsufficienz für sehr viel häufiger, als die Lehrbücher angeben.

II. Die Symptomatologie und der Krankheitsverlauf bei Herzklappenfehlern.

A. Allgemeine Uebersicht des Verlaufes.

Jeder Klappenfehler des Herzens schafft Widerstände für die Fortbewegung des Blutes, verändert die Vertheilung des Blutes und die Strömungsverhältnisse. Um den neuen Bedingungen gerecht zu werden,

ändern sich Arbeitsleistung, Rauminhalt und weiterhin auch die Muskelmasse einzelner Herz- und Gefässabschnitte. Die Anschmiegung an die neue Lage bedarf einer gewissen Zeit, und diese Zeit entspricht dem ersten Stadium der Herzklappenfehler: Entstehung der Herzklappenfehler und Ausbildung ihrer Compensation.

Dieses Stadium dauert verschieden lang. Immerhin dürften, nachdem der anatomische Process an den Klappen zum Stillstand gekommen ist, einige Wochen verstreichen, bis die anatomischen und functionellen Folgeerscheinungen am Circulationsapparat in den Beharrungszustand eingetreten sind. Sobald dieses erreicht, beginnt das zweite Stadium der Herzklappenfehler: das Stadium der zureichenden Compensation.

Ueber die Dauer dieses Stadiums lässt sich Allgemeines nicht sagen. Manche Herzklappenfehler sind so schwer, es häuft sich so sehr Stromhinderniss zu Stromhinderniss, dass völliger Ausgleich der Widerstände überhaupt nicht erreicht wird; diese Kranken kommen also gar nicht ordentlich in das zweite Stadium hinein. Das Gleiche kann der Fall sein, wenn die gewebebildenden Kräfte des Organismus schwer erschöpft sind, so dass die zur Compensation nothwendige Hypertrophie der Herzmusculatur nicht hergestellt werden kann. Andere bleiben dauernd bis zum Lebensende im Stadium der Compensation. Ein dritter Theil der Kranken verharrt eine gewisse Zeit: Monate, Jahre, Jahrzehnte im Stadium der Compensation, bis schliesslich bald durch dieses, bald durch jenes veranlasst, die Herzkraft erlahmt und das dritte, vielgestaltige Stadium der Herzklappenfehler beginnt: das Stadium der Compensationsstörung.

Die Compensationsstörung ist allerdings einer Rückbildung fähig, so dass Kranke aus dem dritten wieder in das zweite Stadium zurückgebracht werden können. Doch pflegen Compensationsstörungen, einmal beginnend, sich häufig zu wiederholen und — wenn nicht durch intercurrente Krankheiten der Tod eintritt — auf eine oder die andere Weise das Leben zu beschliessen.

B. Die einzelnen Klappenfehler.

Indem ich jetzt dazu übergehe, die einzelnen Herzklappenfehler zu besprechen, werde ich der Schilderung zunächst das Bild der vollentwickelten und gut compensirten Klappenfehler zu Grunde legen. Wenn dieses Vorgehen auch nicht den Anforderungen strenger Systematik genügt, so hat es doch den Vortheil, die Eigenart und die diagnostisch wichtigen Merkmale jedes Klappenfehlers scharf zu beleuchten; denn nur im Zustande voller Compensation trägt jeder einzelne Klappenfehler ein charakteristisches Gepräge, während sowohl bei der Entwicklung wie bei der Störung der Compensation die charakteristischen Merkmale zurücktreten — manchmal so stark, dass man nur das Vorhandensein eines Klappenfehlers im Allgemeinen erkennen kann, ohne sichere Anhaltspunkte für seine besondere Art zu gewinnen.

1. Die Mitralinsufficienz.

Bei Insufficienz der Mitralklappen fliesst bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes in den linken Vorhof zurück, statt in die Aorta. Dieser Vorgang führt zu einem systolischen Geräusch, welches gewöhnlich zwar an der Spitze des Herzens am deutlichsten gehört wird, aber in anderen, keineswegs seltenen Fällen am Brustbeinansatz der dritten linken Rippe (Lage des linken Herzohres) seine grösste Stärke hat (siehe Artikel Auscultation). Die Geräusche können sehr verschieden an Stärke und Klangfarbe sein; diese Eigenschaften sind zwar diagnostisch wenig belangreich, doch ist zu bemerken, dass die systolischen Mitralgeräusche

in der Regel weichen Charakters sind. Neben dem Geräusch kann der erste Ton erhalten sein; er kann aber auch sowohl an der Herzspitze wie am linken Herzohr fehlen.

In Folge der rückläufigen Strömung gelangt in den linken Vorhof und, da die Verbindung eine unmittelbare, auch in das gesammte Lungenarteriensystem eine grössere Blutmenge als normal. Denn dieser Abschnitt des Gefässsystems wird nunmehr von zwei Seiten gespeist: vom rechten und vom linken Ventrikel. Die Folge ist erhöhter Seitendruck. Druckerhöhung und Ueberfüllung bringen Dehnung, von welcher zunächst und regelmässig nur der linke Vorhof, in hochgradigen Fällen aber auch Lungenvenen, Lungencapillaren und Lungenarterie betroffen werden.

Die Erhöhung der Spannung in diesem Gefässabschnitte bewirkt stärkeren Rückprall des Blutes gegen die Pulmonalklappen und daraus entspringt Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Die Erschütterung ist oft so stark, dass sie über dem Ostium (zweiter Zwischenknorpelraum) deutlich fühlbar wird.

Um die grössere Blutmasse ausgiebig vorwärts zu treiben, muss der rechte Ventrikel stärker arbeiten. Diese vermehrte Arbeit, dauernd wiederkehrend, führt zur Arbeitshypertrophie seiner Wand. Das sicherste Mittel, sie zu erkennen, ist die Beurtheilung des zweiten Pulmonaltones. Der Schluss ist ein indirecter und wird vermittelt durch die zum Gesetz gewordene Erfahrung, dass bei langdauernder Erhöhung des arteriellen Druckes die dahintergelegene Herzhälfte hypertrophirt.

Weniger sicher, ja sogar höchst trügerisch ist der Schluss auf Hypertrophie des rechten Ventrikels aus der Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Denn die Verdickung der Wand beträgt immer nur wenige Millimeter — zu wenig, um bei den für die Percussion ungünstigen Lagerungsverhältnissen der rechten Herzgrenze eine Vergrösserung der Herzdämpfung an der vorderen Brustwand zu veranlassen. Findet man dennoch bei wohl compensirten Mitralfehlern die Herzdämpfung den linken Sternalrand überschreitend (namentlich unten am Sternalende), so ist dieses dadurch bedingt, dass der rückwärts liegende linke Vorhof gedehnt ist und nunmehr, da er nach hinten keinen Raum findet, die vor ihm liegende Kammer stärker nach vorn drückt. Ich möchte, diesen anatomischen Beziehungen grosses Gewicht beilegend, vor dem üblichen Schlendrian warnen, nach welchem einer mässigen Verbreiterung der Herzdämpfung sogleich die Bedeutung von Dehnung oder Hypertrophie der rechten Kammermusculatur beigelegt wird. Diesem Schlendrian ist es zu verdanken, dass Dilatation der rechten Kammer von den meisten Lehrbüchern als regelmässiges Zeichen der Mitralinsufficienz und Stenose geführt wird. Dilatation der rechten Kammer, welche natürlich auch Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, unter Umständen sogar in hohem Masse bringt, begleitet nur als Zeichen einer schon eingetretenen Herzschwäche die Mitralfehler. Bei guter Compensation, d. h. so lange die Herzkranken arbeits- und anstrengungsfähige Individuen sind, kommt sie nicht vor. Wie sollte sie auch? Das rechte Herz empfängt ja nicht mehr Blut als normal und gegen die aus Erhöhung der Widerstände entspringende Dehnungsgefahr wehrt sich die rechte Kammer durch Hypertrophie der Wand.

Unter dem Einfluss des durch Ueberfüllung veranlassten und durch stärkere Arbeit der hypertrophischen Kammermusculatur aufrecht erhaltenen höheren Druckes in den Lungengefässen wird bei jeder Diastole mehr Blut in den linken Ventrikel geworfen, als normal. Es empfängt der linke Ventrikel sein gewöhnliches Quantum und dazu noch das Blut, welches er vorher zurückgeworfen hat. Der linke Ventrikel wird hierdurch gedehnt. Wir bekommen damit als weiteres Zeichen der Mitralinsufficienz

ein Herausrücken des Spitzenstosses nach unten und aussen. Dieses Zeichen wird um so mehr entwickelt sein, je stärker die Insufficienz ist.

Um sich der grösseren Blutmasse wieder zu entledigen, muss der linke Ventrikel nunmehr stärker arbeiten, er wird mit der Zeit hypertrophiren und man findet daher einen verbreiterten und verstärkten Spitzenstoss.

Wir haben damit die für die physikalische Untersuchung sich am Herzen bemerkbar machenden Folgeerscheinungen der Mitralinsufficienz besprochen. (Ueber Puls s. unten.)

Das Gesagte gewährt die Möglichkeit, die Stromverhältnisse und die Bedingungen der Compensation des Herzfehlers zu analysiren.

Die das normale Herz während jeder Herzrevolution passirende Blutmenge sei = A. Bei Mitralinsufficienz erweitert sich der linke Ventrikel so, dass er bei jeder Diastole die Menge A + x aufnimmt. Die Grösse x bedeutet die Menge, welche dem linken Ventrikel in Folge der Ueberfüllung und Druckerhöhung im linken Vorhof über das normale Mass hinaus zuströmt. Sie muss, falls nicht allmälig alles Blut sich rückwärts von der Mitralklappe stauen soll, genau so gross sein, wie die Blutmenge, welche dem linken Ventrikel bei der Systole durch das Loch in der Mitralklappe entweicht. Jene Blutmasse x wird also fortdauernd zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof hin- und hergeworfen; das bedeutet zunächst nur todte Arbeit, da ja von der Blutmenge x nichts nach vorwärts gebracht wird; aber diese für den Gesammtkreislauf todte Arbeit des linken und des rechten Ventrikels ist es gerade, welche den Fehler compensirt. Ob die Grösse A wirklich genau so gross ist, wie bei vollständig normalem Klappenapparat, ob also die Aorta ebenso stark gespeist wird, wie normal, ist mannigfach discutirt worden [6]; namentlich RIEGEL, v. DUSCH, v. BASCH haben in den letzten Jahren für und wider gesprochen. Meines Erachtens lässt sich das weder durch mathematische Berechnung (RIEGEL, v. DUSCH), noch durch künstliche Kreislaufmaschinen (v. BASCH) feststellen. Denn im lebenden Organismus treten Factoren in's Spiel, welche sich im voraus gar nicht berechnen lassen, vor Allem Schwankungen der Gesammtblutmasse. Denjenigen gegenüber, welche daran zweifeln, dass eine Mitralinsufficienz so compensirt werden kann, dass die Speisung der Aorta normal bleibt, möchte ich die praktische Erfahrung betonen, dass thatsächlich viele Menschen mit Mitralinsufficienz Jahre und Jahrzehnte hindurch ebenso leistungsfähig sind, wie herzgesunde Menschen, und ich möchte sie ferner auf die jedem Spritzenmann bekannte Erfahrung verweisen, dass bei Undichtigkeit von Ventilen und Kolben der Fehler des Apparates durch stärkere Arbeit der Hände, beziehungsweise des Dampfmotors ausgeglichen werden kann.

Der normalen Füllung des Aortensystems kommt übrigens, wie ich nachgewiesen habe, noch eine besondere, dem mathematischen Calcül nicht zugängliche und oft vergessene Selbststeuerung des Gefässsystems zu gute. [7]) Es wird nämlich die Spannung der Arterien herabgesetzt, was sich am Puls durch Neigung zum Dikrotismus und, wenn man darauf Gewicht legen will, auch durch Herabsetzung des mittels Sphygmomanometers messbaren Druckes verräth. Indem das Aortensystem durch die Herabsetzung der Wandspannung dem Eintritt des Blutes geringeren Widerstand entgegenstellt, wird erreicht, dass bei Contraction des linken Ventrikels verhältnissmässig mehr Blut in die Aorta nach vorn und verhältnissmässig weniger Blut durch den Klappenring nach rückwärts fliesst. Diese selbstthätige Einstellung der Gefässröhren auf niedere Wandspannung ist offenbar von grosser Bedeutung, aber seltsamer Weise bisher wenig beachtet. Ich bin, je länger

ich diesen Eigenthümlichkeiten des Gefässapparates Beachtung schenke, immer mehr zu der Erkenntniss gekommen, dass hier bestimmte und stets wiederkehrende Gesetze walten. Man findet bei gut compensirter Mitralinsufficienz immer grossen, weichen, zur Dikrotie neigenden und beiläufig etwas beschleunigten Puls.

Die Diagnose einer ausgesprochenen Mitralinsufficienz ist nach diesen Ausführungen keine schwierige. Vor Allem kann Verwechslung mit anderen Herzfehlern der gewöhnlichen Art (s. unten) nicht vorkommen. Die grössten Schwierigkeiten macht dagegen die Unterscheidung von solchen Zuständen, welche gleichfalls mit systolischen Geräuschen einhergehen, also bei den mannigfachen Zuständen der Anämie, der Chlorose, Erschöpfungskrankheiten, fieberhaften Processen etc. Das systolische Geräusch an der Spitze und am linken Herzohr ist etwas so Gewöhnliches, dass man immer in Verlegenheit kommt, wenn man ein solches Geräusch in den Mittelpunkt der diagnostischen Erwägungen stellt. Die Verhältnisse werden auch dadurch weiter complicirt, dass sowohl bei Chlorose wie auch bei langdauernder Rückenlage sehr gewöhnlich eine Retraction der vorderen Lungenränder und Hochstand des Zwerchfells eintritt.[7a]) Dieses hat zur Folge, dass einige Folgeerscheinungen der Mitralinsufficienz vorgetäuscht werden, und zwar:

1. Verbreiterung der Herzdämpfung;

2. Verstärkung der Auscultationsphänomene an der Art. pulmonalis. Wenn man aber sorgfältig untersucht, so wird man finden, dass dann gewöhnlich nicht nur der zweite, sondern beide Pulmonaltöne lauter sind als die Aortentöne. Die Verstärkung wird hier nämlich weniger durch Druckerhöhung im Pulmonalgebiete, als durch die stärkere Entblössung der Lungenarterie von bedeckender Lunge veranlasst.

Am sichersten geht man immer, wenn man sich zur Unterscheidung daran erinnert, welche Folgezustände für Arbeit und Grösse der einzelnen Herzabschnitte die Mitralinsufficienz haben muss. Namentlich die Beurtheilung der Grösse des linken Herzens ist wichtig. Findet man einen nach unten und aussen verlagerten Spitzenstoss neben dem systolischen Geräusch, so fällt das schwer in's Gewicht für die Diagnose eines wahren Herzfehlers. Vermisst man dagegen die früher geschilderten Rückwirkungen auf den zweiten Pulmonalton und auf die Grösse des linken Ventrikels, so darf man nicht annehmen, dass eine Insufficienz bestehe, welche für das Individuum irgend welche Bedeutung hat.

2. *Mitralstenose.*

Bei den Mitralstenosen ist der Eintritt des Blutes in die linke Herzkammer erschwert. Dieses Hinderniss führt zu stärkerer Blutfülle des linken Vorhofes und des ganzen Lungenkreislaufes; es erhöht den Seitendruck daselbst. Man findet daher Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und in stärkeren Graden des Leidens häufig auch Spaltung desselben. Der hohe Blutdruck im Pulmonalkreislauf ist wichtig, denn mit seiner Hilfe wird das Stromhinderniss der Stenose ausgeglichen. Ist die Compensation vollständig, so strömt nunmehr durch die engere Oeffnung unter hohem Druck, unter starker vis a tergo, eben so viel Blut, wie vorher bei weiterer Oeffnung unter niedrigerem Blutdruck. Käme diese Ausgleichung nicht zu Stande, so müsste sich allmälig alles Blut rückwärts von der Mitralklappe anstauen.

Um den hohen Druck aufrecht zu erhalten, muss der rechte Ventrikel stärker arbeiten; er wirft ja sein Blut in ein Röhrensystem, welches schon vorher stark gefüllt ist. Die vermehrte Arbeit führt allmälig zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, dagegen braucht es auch hier zunächst nicht zu einer Dehnung kommen und man findet daher auch bei gut com-

pensirter Mitralstenose die Dämpfung nach rechts nicht wesentlich vergrössert. Mässige Vergrösserungen sind auch hier (s. oben Mitralinsufficienz) auf die Ausdehnung des linken Vorhofes zu beziehen. Freilich kommt es bei Stenose leichter zur Dehnung des rechten Ventrikels als bei Insufficienz. Denn dort hat der rechte Ventrikel mit seinen schwachen Wänden allein die compensatorische Mehrarbeit zu leisten und erlahmt leichter, während bei der Insufficienz der linke und rechte Ventrikel sich in die Mehrarbeit theilen.

Der linke Ventrikel bleibt bei der Mitralstenose, so lange die Herzkraft gut ist, eng und klein. Er kann bei fortschreitender Dehnung des rechten Ventrikels von diesem so sehr überlagert werden, dass er nicht mehr die Spitze des Herzens bildet. Viel discutirt ist die eigenthümliche Erscheinung, dass häufig die Wände des linken Ventrikels hypertrophiren, obwohl sie doch sicher nicht mehr, eher weniger Blut zu bewegen haben als normal. Mit der Erklärung, dass ja die Muskeln des linken Ventrikels theilweise auch die rechte Kammer bedienen und dass die Hypertrophie eigentlich der rechten Kammer zugedacht sei und nur wegen jener eigenthümlichen anatomischen Anordnung auch am linken Ventrikel zum Ausdruck kommen, wird man den Thatsachen nicht gerecht. Denn sonst müsste die Hypertrophie des linken Herzens jedes Mal vorhanden sein, was nicht der Fall ist; andererseits kann man bei Aortenfehlern eine weitgehende Unabhängigkeit der Wandstärke des rechten und des linken Ventrikels von einander constatiren. Es müssen dem linken Ventrikel offenbar besondere, das Normale übersteigende Leistungen zugeschoben sein, wenn er bei Mitralstenose hypertrophiren soll. Wahre Hypertrophie und vermehrte Leistung sind immer vereinigt; das ist ein feststehendes biologisches Gesetz. Ich habe die Erklärung in dem eigenthümlichen Verhalten des Gefässsystems gefunden.[7]) Bei reiner Mitralstenose auf der Höhe der Compensation findet man stets einen kleinen Puls; die Arterien sind contrahirt; die Wände gespannt. Im Pulsbild kommt dieses zum Ausdruck durch Erhöhung der Elasticitätswellen und breiten Rücken der Curve; die Rückstosswelle wird klein. Dabei ist die Schlagfolge eher verlangsamt als beschleunigt. Ich betrachte die geringere Füllung der Arterien nicht als unmittelbare Folge der Stenose und der Herzschwäche, sondern als eine active, zur Compensation dienende Contractionserscheinung der Arterien. Wenn — als compensatorischer Vorgang — sich in weiten Abschnitten die Körperarterien verengern, so wird eine geringere Füllung des linken Ventrikels (und weiterhin der Arterien) ausreichen, um den zur Circulation nothwendigen Seitendruck im Gefässsystem herzustellen. Die Kosten für die Ueberwindung der neuen Widerstände trägt dann der linke Ventrikel und er kann sie tragen, da es eine verhältnissmässig geringe Mehrbelastung für ihn ist — immerhin genügend, um eine mässige Hypertrophie der Wände anzuregen und als Zeichen der stärkeren Contraction die Verstärkung des ersten Mitraltones zu veranlassen, welche man so häufig bei Mitralstenose findet. Der rechte Ventrikel braucht unter solchen Umständen nicht mehr die ganze normale Blutmenge während einer Herzrevolution nach links hinüberpumpen, da das verengte Arteriengebiet sich mit einer geringeren Blutmasse begnügen kann; er wird also geschont. So sehen wir also, dass auch bei Mitralstenose die Mehrarbeit nicht ausschliesslich einem Herzabschnitt zufällt, sondern dass auch bis zu gewissem Grade sich der linke Ventrikel daran betheiligt. Es ist bemerkenswerth, dass es gerade die bestcompensirten Fälle von Mitralstenose sind, bei welchen man die hierhergehörigen Symptome findet: kleiner, gespannter, verlangamter Puls, Spaltung des Cruraltones (ein Zeichen der Spannungszunahme, s. Artikel Auscultation), Verstärkung des ersten Mitraltones. Andere Male bleibt die

compensatorische Antheilnahme der Körperarterien und des linken Herzens aus; die Gründe sind noch nicht klar. Natürlich kann es in späten Stadien der Krankheit, bei erschlaffender Herzkraft, auch zur Dehnung des linken Herzens kommen — nicht wegen stärkerer Füllung von rückwärts her, wie bei Mitralinsufficienz — sondern weil sich der linke Ventrikel nach Erschlaffung und Erkrankung seiner Wände nicht mehr völlig in die Aorta entleeren kann. Diese Dehnungen werden intra vitam und post mortem namentlich in solchen Fällen angetroffen, wo die Patienten lange Zeit auf der Grenze von Compensation und Compensationsstörung verharrten.

Was die übrigen Erscheinungen betrifft, so hört man bekanntlich bei der Mitralstenose ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze; demselben entspricht meistens fühlbares Schwirren, Katzenschnurren (siehe Artikel Auscultation). Dieses präsystolische Geräusch entsteht erfahrungsgemäss — von schwersten Anämien abgesehen — nur bei Mitralstenose, und es ist daher im Verein mit den übrigen Folgeerscheinungen des Herzfehlers ein so bezeichnendes Symptom, dass die Diagnose der Mitralstenose sehr leicht und sicher ist. Immerhin kann das präsystolische Geräusch auch einmal ganz fehlen und selbst durch Erregung der Herzaction (nach Anstrengungen) nicht hervorrufbar sein. Es sind sogar die höchsten Grade der Mitralstenose verhältnissmässig oft durch das Fehlen des Geräusches ausgezeichnet; doch pflegen dann die übrigen Merkmale der Mitralstenose (Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Dehnung des rechten Ventrikels, kleiner Puls) so sehr hervorzutreten, dass die Diagnose dem Kundigen leicht ist.

3. Combinirte Mitralfehler.

Nun kommt es aber häufig, ja sogar meistens vor, dass eine Mitralstenose nicht rein ist, sondern sich mit Insufficienz der Klappen gesellt. Könnte man sich auf die Geräusche verlassen, so wäre diese Combination anzunehmen, wenn nach dem präsystolischen Geräusch auch ein systolisches gehört wird. Das hat aber seine Bedenken, da wir auf ein systolisches Geräusch kein allzu grosses diagnostisches Gewicht legen dürfen. Ausserdem würde uns das Vorhandensein zweier Geräusche noch nichts darüber lehren, welche Anomalie die vorwiegende ist; die Geräusche sagen nichts darüber aus.

Was in dieser Frage entscheidet, ist die Begutachtung der Folgeerscheinungen. Wir haben nun gesehen, dass Insufficienz und Stenose nach rückwärts dieselben Folgeerscheinungen haben: Druckerhöhung im Pulmonalarteriensystem, Hypertrophie, eventuell Dehnung des rechten Herzens — anders nach vorwärts: Die Insufficienz belastet die linke Herzkammer in weit höherem Masse mit Mehrarbeit als die Stenose. Je mehr wir bei einem Mitralfehler das linke Herz betheiligt finden und je grösser und weicher der Puls ist (s. oben), desto mehr muss die Insufficienz über die Stenose überwiegen; finden wir die linke Kammer nicht erweitert und die Körperarterien contrahirt, so muss die Stenose im Vordergrund stehen.

So lange der Herzfehler gut compensirt ist, versagen diese Kriterien niemals; bei Nachlass der Herzkraft kann es ja freilich vorkommen, dass auch die Mitralstenose sich mit Erweiterung der linken Herzkammer und weichem Pulse complicirt und dass auf diese Weise eine Insufficienz vorgetäuscht wird. Wer in Herzkrankheiten bewandert ist, weiss, dass er nur mit grosser Vorsicht eine specielle Diagnose stellen darf, wenn er bei Schwächezuständen des Herzens zum ersten Male den Kranken untersucht.

Natürlich erleiden jene Kriterien auch eine Einschränkung, wenn neben dem Mitralfehler Anomalien des Aortenostiums oder andere Krankheiten (Arteriosklerose, Nephritis etc.) bestehen, welche die Grösse des linken

Ventrikels mitbestimmen; dann kann die feinere Diagnose sehr schwer, ja sogar unmöglich werden.

4. Die Aorteninsufficienz.

Die Aorteninsufficienz bewirkt, dass ein Theil des Blutes, nachdem es herzsystolisch in die Aorta geworfen, herzdiastolisch in die Kammer zurückstürzt. Das geschieht mit grosser Kraft, unter dem hohen Aortendruck, und dem Einströmen des Blutes in den Ventrikel entspricht daher ein meist lautes diastolisches (Regurgitations-) Geräusch. Daneben kann der zweite Aortenton erhalten sein oder kann fehlen.

Sehr häufig hört man bei Aorteninsufficienz auch ein systolisches Geräusch am Aortenostium. Dasselbe ist nicht immer auf eine gleichzeitige Stenose zu beziehen, wenigstens nicht auf eine Stenose, welche dem Blutstrom ein ernstes und folgenreiches Hinderniss in den Weg stellte. Zur Diagnose einer complicirenden Stenose sollte es um so weniger benutzt werden, je kürzer seine Dauer ist und je weniger ihm ein fühlbares Schwirren entspricht. Wahre Stenosengeräusche sind an der Aorta stets von bemerkenswerther Dauer.

Das rückströmende Blut addirt sich zu dem normalen Blutquantum im linken Ventrikel, welches von den Lungengefässen einströmt. Der linke Ventrikel wird daher stärker gefüllt und gedehnt. Es gehört diese Dehnung des linken Ventrikels, kennbar am Abwärts- und Seitwärtsrücken der Spitze, zu jeder einigermassen ansehnlichen Aorteninsufficienz.

Um die grössere Blutmasse zu bewältigen, muss der linke Ventrikel stärker arbeiten und nimmt an Wandstärke zu. Die Hypertrophie des linken Ventrikels verräth sich am Herzen durch verstärkten und hebenden Spitzenstoss.

In die Arterien wird nunmehr bei jeder Systole eine abnorm grosse Blutmenge mit abnorm grosser Kraft geschleudert. Die Folge ist, dass die Gefässe stärker und plötzlicher gedehnt und stärker gefüllt werden. Man findet daher einen schnellenden Puls, ferner Pulsation von Arterien, welche sonst wegen ihrer Kleinheit nicht pulsirend gesehen und gefühlt werden, ja sogar eine sichtbare Pulsation hyperämischer Capillargebiete. In ausgeprägten Fällen beobachtet man Pulsation der Gaumenbögen, der Milz (bei complicirendem Milztumor), der Nieren (bei complicirender Wanderniere), des Penis, des ganzen Kopfes; sogar das ganze Bett kann rhythmisch erschüttert werden.

Aber die starke Füllung der Arterien dauert nur kurz. Während normal das Blut nur allmälig nach der Peripherie entweicht und daher die Systole der Arterien eine im Verhältniss zu ihrer Diastole langsamere ist, hat bei dieser Krankheit das Blut auch einen Ausweg nach rückwärts und die Folge ist rasches Collabiren der Arterien, fast eben so schnell, wie ihre Ausdehnung sich vollziehend. Dadurch kommt ein charakteristisches steil abfallendes Pulsbild zu Stande, in welchem wir fast immer eine oder mehrere starke Nachschwingungen der Arterienwand nach dem primären Collaps fühlen oder graphisch darstellen können. Ich halte die erste starke Erhebung im absteigenden Schenkel, welche dem Pulsbild oft den Eindruck einer zweigipfligen Curve verleiht, für den Ausdruck einer rückläufigen Welle und kann als Beweis anführen, dass diese zweite Zacke an den peripheren Theilen der Arterien (Art. pediaea) dem primären Gipfel messbar näher liegt als an centralwärts gelegenen Abschnitten (Art. poplitea und Art. cruralis). Zu dem gleichen Resultate, d. h. zur Annahme einer peripher reflectirten, rückläufigen Welle, als Ursache der secundären Zacke in der Aorteninsufficienzpulscurve kam PRIBRAM [8]) durch Analyse der akustischen Arterienphänomene.

Wie jede rasche Bewegung elastischer Gefässmembranen eine Schallerscheinung erzeugt, so geschieht es, wenigstens an den grösseren Röhren, auch hier. Man hört an der Cruralarterie, oftmals auch an der Poplitea, an der Cruralis, nicht nur einen ersten, sondern auch einen zweiten Ton (TRAUBE). Der erste entspricht der raschen Spannung, der zweite der raschen Entspannung der Membran.

Bei einer Kranken, welche ich vielfach in diagnostischen Cursen vorgestellt habe, war der Doppelton besonders laut im Hohlhandbogen. Man konnte ihn (diastolisch und systolisch) bei Annäherung der Hand an's Ohr auf Distanz von 1—$1^1/_2$ Cm. hören. Weiteres über Gefässtöne s. Artikel Auscultation.

Neben diesen wichtigsten und nächstliegenden Zeichen und Folgeerscheinungen der Aorteninsufficienz sind noch einige wichtige Dinge zu erwähnen.

Der übermässig starke Anprall des Blutes gegen die Gefässwände ist nicht gleichgiltig für dieselben, sondern schädigt sie mit der Zeit, so dass Erkrankungen der Intima, arteriosklerotische Processe, übermässige Dehnungen, die zu Schlängelung und aneurysmenartigen Erweiterungen führen, anzutreffen sind. Namentlich der Anfangstheil der Aorta (Aorta ascendens) entgeht einer gewissen Dehnung selten; doch ist daran zu erinnern, dass oftmals auch der endaortitische Process als primärer, die Aorteninsufficienz veranlassender aufgefasst werden muss (s. Aorta, Erkrankungen derselben). Aus den secundären Gefässerkrankungen erwachsen mit der Zeit neue Schädlichkeiten: Schwierigkeiten für die Fortbewegung des Blutes und die Gefahr der Gefässzerreissung. Nicht wenige dieser Menschen gehen z. B. an Gehirnblutungen zu Grunde oder bekommen Netzhautblutungen mit Sehstörungen. Auch die dem Aortenursprung nächsten Gefässe, die Art. coronariae, sind häufig erkrankt, indem bald ihre Aortenmündung verzerrt und weniger durchlässig ist, bald der atheromatöse Process in die Kranzarterien selbst sich fortsetzt. Das wirkt natürlich schädlich zurück auf die Ernährung des Herzmuskels. Immerhin pflegt es bei Fehlern leichten und mittleren Grades lange Zeit, oft Decennien zu dauern, bis die von der Insufficienz abhängigen Gefässerkrankungen einen gefährlichen Grad erreichen.

5. Stenose der Aorta.

Fälle von reiner Stenose des Aortenostiums sind selten; gewöhnlich ist gleichzeitig Insufficienz der Klappen vorhanden. Doch kommen reine Fälle verschiedensten Grades vor und liefern ein sehr bezeichnendes Krankheitsbild.

Durch die verengte Oeffnung hindurchgetrieben, strömt das Blut in die weite Aorta. Dadurch entstehen Wirbelströme, deren akustischer Ausdruck ein systolisches Geräusch und deren palpabler Ausdruck ein fühlbares Schwirren ist. Das Geräusch ist meist laut und rauh; es pflanzt sich in der Richtung des Blutstromes weit fort und wird gewöhnlich auch an den Carotiden, ja sogar hinten an der Brustaorta neben der Wirbelsäule gehört. In ausgesprochenen Fällen pflegen daneben alle anderen Herztöne zu verschwinden, so dass man am ganzen Herzen nur ein rhythmisch wiederkehrendes systolisches Brausen wahrnimmt. Wenn der erste Ton erhalten ist, so kann man feststellen, dass er dem Geräusch vorhergeht. Der Ton ent [illegible] dem Beginn der Systole, das Geräusch der etwas verzögerten A[illegible]tes (v. NOORDEN [8]).

Um d[illegible] zu treiben, muss der linke Ventrikel stärker ar[illegible]t. Das ist erkennbar an einem breiten und star[illegible] nur dann fehlt, wenn die emphysematöse [illegible]hoben hat. Es ist zu bemerken, dass

Lungenemphysem eine verhältnissmässig häufige Complication der Aortenstenose ist. Ich habe, selbst bei jugendlichen Individuen, keine höheren Grade von Aortenstenose ohne Lungenblähung gesehen. Der Spitzenstoss kann an normaler Stelle liegen oder reicht etwas mehr nach links und unten. So lange gute Herzkraft vorhanden, kommt es aber nicht zu stärkerer Verschiebung des Spitzenstosses. Denn dazu wäre eine beträchtliche Dehnung des linken Ventrikels nothwendig. Höhere Grade derselben kommen aber nicht vor, so lange die Compensation Stand hält.

Erst wenn die Herzkraft sinkt, sei es durch Erkrankung des Herzmuskels, sei es unter dem Einfluss complicirender Krankheiten, sind starke Dehnungen bei Aortenstenose zu finden.

Geringe Grade der Dehnung sind jedoch häufig. Sie hängen mit der verlangsamten Herzaction zusammen, welche man bei ausgeprägten Fällen von Aortenstenose niemals vermisst, so lange die Compensation gut ist (60—40 Schläge in der Minute). Die verlangsamte Herzaction bedingt natürlich längere Diastole und stärkere Füllung der Ventrikel und legt damit den Grund zu einer mässigen Dehnung beider Ventrikel.

Worauf die Verlangsamung der Herzaction beruht, ist nicht ganz klar. Thatsache ist aber, dass sie eine ganz gewöhnliche, man kann sagen normale Folgeerscheinung erhöhter Widerstände im Aortensystem ist (Aortenstenose, Arteriosklerose, Nephritis). Die Widerstände werden offenbar durch seltene grosse Wellen besser überwunden als durch häufige kleine Wellen; es handelt sich um eine zweckmässige Selbststeuerung des Circulationsapparates, um ein Stück teleologischer Mechanik, welche wir anerkennen müssen, ohne sie völlig zu begreifen.

Zur Austreibung des Blutes braucht der Ventrikel etwas längere Zeit als normal und daher füllt sich auch das Arteriensystem langsamer (Pulsus tardus); der Puls ist klein, weil während des langsamen Einströmens schon ein Theil des Blutes nach der Peripherie abfliesst, er entbehrt einer deutlichen zweiten Welle, weil bei der langsamen Füllung des Gefässes der Rückstoss gegen die Aortenklappen gering ausfällt.

Der Puls ist trotz seiner Kleinheit hart — man sagt, weil die Pulswelle unter dem Druck eines hypertrophischen linken Ventrikels steht. Diese Erklärung für die Härte = starke Spannung des Pulses scheint mir einen Widerspruch zu enthalten. Man kann die starke Spannung nicht ohne weiteres von der Hypertrophie des linken Ventrikels ableiten; denn was ein hypertrophischer linker Ventrikel hier an Mehrarbeit einsetzt, geht reichlich verloren durch die Ueberwindung der Widerstände, welche die Stenose entgegenstellt. Würde der linke Ventrikel trotz der Erschwerung des Ausflusses druckerhöhend auf die Blutsäule im Körperarteriengebiete wirken, so müsste man das geradezu als eine Uebercompensation des Herzfehlers von Seiten der Kammer bezeichnen, ein Verhalten, dessen Anerkennung so lange zurückzuweisen ist, als andere Erklärungen möglich. Ich deute — unter Aufgabe einer früher ausgesprochenen Meinung — die hohe Spannung des Pulses bei Aortenstenose als selbstthätige, zur Regulirung der Blutströmung beitragende Contractionserscheinung der kleinen Körperarterien. Der Widerstand der peripheren Gefässe ist bei normalem Spannungsgrad im Verhältniss zu den hohen Widerständen am verengten Aortenostium gering. Nachdem an der Stenose die Widerstände durch den hypertrophischen linken Ventrikel überwunden sind, würde sich bei der verlangsamten Herzaction das Gefässsystem allzu rasch nach der Peripherie in die Capillaren und Venen entleeren, wenn nicht dort in Gestalt activer Arterienverengerung ein Damm errichtet wäre. Dieser Damm sichert die gleichmässige und allmälige Vertheilung des Blutes, so dass es bis zur nächsten verspäteten Systole ausreicht. Der neuen Beschickung der Arterien mit

Blut ist die erhöhte periphere Spannung aber nicht hinderlich, weil bis dahin das Arteriensystem genügend entleert ist. Die langsame Entleerung des Blutes kommt an dem trägen Abfall der Pulscurve bei Aortenstenose deutlich zum Ausdruck.

6. Combinirte Aortenfehler.

Wie schon erwähnt, finden sich häufig Stenose und Insufficienz der Aorta combinirt. Es wurde auch schon erwähnt, dass man für die Feststellung dieses Doppelfehlers auf die Auscultation nicht allzu viel geben darf. Das diastolische Geräusch zeigt zwar sicher eine Insufficienz, das vorhergehende systolische aber nicht sicher eine Stenose an — nur wenn es sehr rauh und lang ist, halte ich es für beweisend. Jedenfalls belehren aber die Geräusche nichts über den Grad der einen oder anderen Störung; dazu dient auch hier wieder die Abwägung der Folgeerscheinungen des Herzfehlers: findet man beträchtliche Dilatation des linken Herzens und schnellenden Puls, so überwiegt die Insufficienz und die Stenose kann trotz etwaigen systolischen Geräusches nicht stark sein.

Findet man nur geringe Dilatation des linken Ventrikels und kein oder geringes Schnellen des Pulses, so überwiegt die Stenose in ihrem Einfluss auf den Kreislauf über die Insufficienz. Der Puls hat dann meistens folgende Eigenschaften: er ist normal gross oder etwas kleiner, er ist trotz seiner Kleinheit schnellend, der grösseren Ausdehnung der Arterie folgt zunächst ein rascher Abfall, aber nur bis zu einem gewissen Grade; die weitere Entleerung der Arterien vollzieht sich langsam.

7. Die Insufficienz der Pulmonalklappen.

Dieser Klappenfehler gehört mit zu den seltensten Krankheiten, insbesondere wenn man sich an diejenigen Fälle hält, in welchen die Insufficienz der Pulmonalklappen im Vordergrund der Circulationshindernisse stand. Häufiger kommt es vor, dass bei ausgeprägten Klappenfehlern des linken Herzens kleine Veränderungen der Pulmonalklappen später hinzutreten. Dann entgeht die Pulmonalinsufficienz meistens der klinischen Diagnose; doch ist es uns auf der GERHARDT'schen Klinik in den letzten Jahren mehrere Male gelungen, die Hinzugesellung dieses Herzfehlers zu anderen Klappenfehlern aus dem Auftreten eines diastolischen Geräusches am Pulmonalostium und aus dem Auftreten eines eigenthümlichen saccadirten Athemgeräusches (s. unten) richtig zu erkennen. Es wurde auch schon hervorgehoben, dass wahrscheinlich öfters, als die Lehrbücher melden, in den letzten Stadien schwerer Mitralfehler relative Pulmonalinsufficienz ohne Endokarditis (s. oben) sich einstellt.

Für Entstehung der echten, auf Gewebszerstörung und Schrumpfung beruhenden Pulmonalinsufficienz spielt die rheumatische Endokarditis in der Regel nur dann eine Rolle, wenn vorher die Klappen des linken Herzens schwer betroffen waren. Bei reinen Fällen von Pulmonalinsufficienz sind meist andere Arten der Endokarditis ursächlich betheiligt (Staphylokokken, Pneumokokken, Gonokokkenendokarditis), oder der Herzfehler stammt aus der frühesten Jugend, vielleicht aus fötaler Periode, ohne dass die Ursache später erkennbar ist.

Die Pulmonalinsufficienz bringt folgende Symptome, um deren kritische Sichtung sich namentlich C. GERHARDT [10]) neue Verdienste erworben hat.

Verstärkter und verbreiteter Spitzenstoss.

Verbreitete Herzdämpfung.

Füh[illegible]n des rechten Kammerrandes zwischen Schwertfortsatz u[illegible] Rippenknorpel und durch Fingerdruck auf diesen Ra[illegible]hes Schwirren.

Diastolisches Geräusch, am stärksten am linken Brustbeinrand und nach links im zweiten Intercostalraum. Dasselbe wird nicht nach den Halsarterien fortgeleitet.

Hörbarer Capillarpuls des kleinen Kreislaufs. Darunter versteht C. Gerhardt folgende Erscheinung: man hört an einer vom Herzen entfernten Stelle das vesiculäre Athmen bei langsamen tiefen Athemzügen mehrmals in Zwischenräumen, welche dem Herzpuls entsprechen, verstärkt und dazwischen wieder schwächer. Hierfür ist nur die eine Erklärung möglich, dass dem Lufteintritt in die Lungen durch die stark wechselnden Füllungsgrade der Lungencapillaren wechselnde Widerstände entgegengestellt werden.

Obwohl die Anzahl der diagnostisch verwerthbaren Symptome nicht gering ist, begegnet die Diagnose der Pulmonalinsufficienz in praxi doch grossen Schwierigkeiten. Namentlich sind angeborene Anomalien, wie Verlagerung der Aorta, Veränderungen am Ductus Botalli, Offenbleiben des Foramen ovale, ungewöhnlich gelagerte Aneurysmen der Aorta u. A. schon oftmals Gegenstand der Verwechslung geworden. Es schützen hier nur sorgfältigste Erwägung und grosse Erfahrung vor Irrthümern.

Die schädlichen Folgen der Pulmonalinsufficienz betreffen zunächst nur den kleinen Kreislauf und das rechte Herz.

Im kleinen Kreislauf sind starke Schwankungen der Füllung und des Druckes nothwendige Folgen. Damit mag zusammenhängen, dass häufige Lungenblutungen als Zeichen der Pulmonalinsufficienz gemeldet werden. Sie können auf Zerreissungen beruhen, zum Theil sind sie aber auch — in späteren Stadien des Leidens — von Thrombenbildung im rechten Herzen und Embolien der Lungenarterien abhängig. Nach rückwärts von den erkrankten Klappen kommt es vor Allem zur Arbeitshypertrophie der rechten Kammer und zur Dehnung derselben. Die Dehnung ist hier ebenso nothwendig zur Compensation des Herzfehlers wie die Dehnung der linken Kammer bei Aorteninsufficienz und Mitralinsufficienz. Zum Zeichen, dass trotz Hypertrophie und Dehnung der rechten Kammer die Compensation nur schwer geleistet werde, finden sich in jedem einigermassen ausgesprochenen Falle der Krankheit schon frühzeitig die Merkmale verlangsamter Circulation in den peripheren Gefässen, vor Allem eine mehr oder minder ausgeprägte Cyanose peripherer Körpertheile, Verdickung der Endphalangen der Finger etc. Ferner beobachtet man sowohl bei Pulmonalinsufficienz wie auch bei Pulmonalstenose die Erscheinung der Hyperglobulie des Blutes. Nicht nur bei Blutentnahme aus den Capillaren, sondern auch bei Anzapfung grosser Venen erhält man ein dickeres Blut als normal, mit einem um 25% und mehr über die Norm erhöhten Gehalt an rothen Blutkörperchen. Die Eindickung des Blutes ist — man mag über die intimeren Vorgänge und die Berechtigung teleologischer Betrachtungsweise denken wie man will — eine sehr zweckmässige Compensationserscheinung. Der Körper haushaltet mit einer geringeren, aber in Bezug auf die wichtigsten Bestandtheile (O_2-Träger) concentrirteren und damit zum O_2-Transport besser geeigneten Blutmasse. Die Verringerung der Blutmasse trägt zur Schonung derjenigen Kräfte bei, an deren Erhaltung besonders viel gelegen ist (Herzkraft).

Die Pulmonalinsufficienz ist immer ein schwerer Herzfehler. Es kommt natürlich auf den Grad der Insufficienz wesentlich an. Gleich grosse mechanische Störungen müssen aber, unter sonst gleichen Umständen, schlechter ertragen werden, wenn sie am rechten Herzen als wenn sie am linken Herzen ihren Sitz haben, weil das linke Herz eventuell noch durch das rechte Herz und durch Anpassung der Körperarterien (s. oben) unterstützt, über reichere Hilfskräfte verfügt, als das rechte Herz.

Der theoretischen Voraussetzung entsprechen die klinischen Thatsachen. Sobald die ersten Zeichen versagender Herzkraft sich melden, pflegt das Leben nicht mehr lange geschützt werden zu können.

In rascher Folge und kaum durch Digitalis und andere Massnahmen zu bändigen, entwickelt sich der bekannte Symptomencomplex der Compensationsstörungen. Cyanose und Hydrops bilden sich mit überraschender Schnelligkeit aus, offenbar deshalb, weil bei Erschlaffung des erweiterten rechten Ventrikels die Tricuspidalklappen sofort insufficient werden. Unter den bekannten Zeichen der Herzschwäche oder durch gehäufte Lungeninfarcte (s. oben) gehen die Kranken zu Grunde.

8. Pulmonalstenose.

Verengerungen einzelner Aeste der Pulmonalarterien sind relativ häufig. Sie werden aber kaum jemals zum Anlass erheblicher Functionsstörungen. Sie kommen bei Schrumpfungsprocessen der Lungen vor; die Lungenabschnitte, zu welchen sich das verengte Gefäss begiebt, sind meist schon aus anderen Gründen für den Gasaustausch verloren und andererseits ist die Reduction der Strombreite nicht bedeutend genug, um als Stromhinderniss in Betracht zu kommen. Diese Formen der Verengerungen sind häufig der Diagnose zugänglich, da sie oft sehr laute, rauhe, wegen der Verdichtung des Lungengewebes gut zur Brustwand fortgeleitete systolische Geräusche mit sich bringen. Diese Geräusche werden aber manchmal zur Ursache falscher Diagnose (namentlich Aortenaneurysma!).

Ausserdem kommt in seltenen Fällen eine Verengerung des Pulmonalarterienstammes, auf chronischer Endarteriitis beruhend, bei älteren Personen vor; ich habe sie einige Male auf dem Sectionstische gesehen, ohne dass andere Gefässabschnitte mit erkrankt waren. Intra vitam hatte sich die Erkrankung durch keinerlei Zeichen verrathen.

Die wahre, am Ostium selbst gelegene Pulmonalstenose entstammt fast immer der frühen Kindheit oder sogar meist der fötalen Periode. Als angeborenes Leiden ist sie nicht gerade selten, besonders mit anderen Bildungsanomalien des Herzens oder Resten fötaler Endokarditis combinirt. Dennoch ist sie den seltensten Erkrankungen zuzurechnen, weil nur wenige Kinder mit angeborener Pulmonalstenose die ersten Stunden oder Tage überleben. Auch wenn die ersten Gefahren, welche die nach der Geburt erfolgende Revolution des Kreislaufes mit sich bringt, überwunden werden, erreichen die Individuen mit Pulmonalstenosen selten die Jahre der Reife. Die einen bleiben in der Entwicklung des gesammten Körpers stark zurück, andere erliegen frühzeitig Erkrankungen der Lunge (Tuberkulose) und wieder andere fallen schon in der Kindheit der Erlahmung der Herzkraft zum Opfer. Natürlich giebt es auch Fälle mit geringeren Graden von Pulmonalstenose, welche keine nennenswerthen Circulationsstörungen bedingen.

Die klinischen Erscheinungen der ausgeprägten Pulmonalstenose sind:

a) Lautes, rauhes, systolisches Geräusch mit maximaler Intensität am zweiten linken Rippenknorpel; von dort stärker nach links und oben, als nach rechts sich fortleitend. Dem Geräusche entspricht ein Schwirren. — Wer einigermassen in der Diagnostik der Herzkrankheiten geübt ist, weiss, wie oft an der Auscultationsstelle der Art. pulmonalis systolische Geräusche lautest gehört werden (cfr. Artikel A u s c u l t a t i o n), ohne dass an Pulmonalsteno[illegible] [illegible]ur entfernt gedacht werden darf.

b[illegible] Dilatation des rechten Ventrikels.

[illegible] Kammer.

[illegible] Blutes (cfr. oben bei Pulmonalinsufficienz).

Die Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sich nachweisen lässt, dass das Geräusch und wenigstens in beschränktem Grade auch die Circulationsstörungen aus frühester Kindheit überkommen sind; freilich ist man der Verwechslung mit angeborenen Anomalien niemals ganz sicher. Sind dagegen die genannten Symptome, namentlich das systolische Geräusch, späteren Ursprungs, so muss der Verdacht auf Aortenaneurysma, Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen oder der Thymusdrüse viel näher liegen.

9. Tricuspidalinsufficienz.

Die Tricuspidalinsufficienz kommt isolirt in der postfötalen Periode sehr selten durch Endokarditis zu Stande. Etwas häufiger werden die Klappen des rechten venösen Ostiums Sitz einer Entzündung, wenn vorher die Klappen des linken Herzens erkrankt sind. Dann kann sich, ebenso wie an dem Mitralostium, eine bleibende Verkürzung der Segel ausbilden. Sehr viel häufiger ist die sogenannte relative Insufficienz der Tricuspidalklappen (cfr. oben über den Mechanismus der Entstehung). Wir finden sie häufig bei den starken Dehnungen, welchen das erlahmende rechte Herz in späten Stadien von Mitralfehlern, Pulmonalfehlern, Emphysem, Myokarditis etc. ausgesetzt ist.

Wenn die Tricuspidalklappen insufficient sind, so strömt ein Theil des Blutes aus dem sich contrahirenden rechten Herzen statt in die Pulmonalarterie in den rechten Vorhof zurück und, da derselbe nicht durch Klappen geschlossen ist, noch weiter zurück in die grossen Hohlvenen. Die rückläufige Welle findet an den Venenklappen keinen Aufenthalt, da die nachgiebigen Venen unter der starken Blutfülle auch erweitert werden und die Venenklappen dann zum Verschluss nicht mehr hinreichen. Die Welle wird sicht- und fühlbar an den Jugularvenen und an der Leber, in selteneren Fällen auch an den Armvenen. Während der präsystolische, von der Vorhofscontraction abhängige Venenpuls eine normale Erscheinung ist und während kaum zu sagen ist, wo die Grenze für die normale und pathologische Intensität desselben liegt, muss der kammersystolische Venenpuls stets als krankhaft und stets als sicheres Zeichen der Tricuspidalinsufficienz angesehen werden. Dahin äussert sich auch in Bestätigung früherer Arbeiten von Riegel [11]) u. A. der neueste Autor auf diesem Gebiete D. Gerhardt [12]), nach sorgfältiger Kritik aller entgegenstehenden Ansichten.

Man sollte erwarten, dass bei Tricuspidalinsufficienz ein systolisches Geräusch am Sternalende gehört wird. Das ist aber bei der relativen Insufficienz der Klappen selten der Fall. Die Kraft des rechten Ventrikels hat nämlich stets gelitten und die Flüssigkeitserschütterung ist daher wohl nicht gross genug, um deutliche Schallerscheinungen zu bedingen.

Die Tricuspidalinsufficienz bringt stets eine bedeutende Entlastung des Lungenkreislaufes. Sie wird bei hochgradigen Stauungen vor der Mitralklappe zu einer Art Sicherheitsventil. Sie schützt die Lungengefässe und das rechte Herz vor allzustarker Dehnung und bewirkt, dass ein Theil des Blutes in den weiten Gebieten der Körpervenen sich ansammelt. Natürlich entstehen auch hierdurch schwere Störungen (cfr. unten), aber es ist doch von Bedeutung, dass die momentanen, aus Blutüberfüllung des rechten Herzens und der Lungen drohenden Gefahren durch den Eintritt der Tricuspidalinsufficienz verringert werden. Die Druckentlastung im Lungenkreislauf macht sich durch Abschwächung des früher verstärkten zweiten Pulmonaltones bemerkbar.

Da die relative Tricuspidalinsufficienz stets an Dehnung des rechten Ventrikels gebunden ist, so findet man natürlich die Herzdämpfung weit nach rechts verbreitert — bis zur rechten Parasternallinie, und man

wird niemals eine tastbare Pulsation rechts vom Sternum und im epigastrischen Winkel vermissen.

Weiter gehört zur Tricuspidalinsufficienz stets eine gewisse, oft sehr hochgradige Cyanose und Kühle der peripheren Theile. Hieran ist die Verlangsamung der peripheren Blutströmung Schuld, welche zu stärkerer Desoxydirung des capillaren Blutes führt.

10. Tricuspidalstenose.

Diese Klappenerkrankung gehört zu den seltensten Ereignissen, namentlich wenn man nur die nicht mit anderen Klappenfehlern complicirten Fälle berücksichtigt. Man hat die Tricuspidalstenose sehr viel häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden; z. B. entfielen von 21 Fällen, welche O. Hirschberg [13]) zusammengestellt, 16 auf das weibliche Geschlecht. Der Kreislauf wird auf das schwerste geschädigt, da ja kein zur stärkeren Kraftentfaltung geeigneter Motor vorhanden ist, um das Hinderniss zu überwinden. Die Kraft des linken Herzens wird in den Capillaren vollständig aufgebraucht, anders als bei der Mitralstenose, wo der rechte Ventrikel durch die Lungencapillaren hindurch steigend auf den Druck im linken Vorhof einwirken kann.

Als Zeichen der Krankheit sind ausser starker Cyanose und schneller Ausbildung anderer Stauungserscheinungen folgende zu betrachten: tastbares Schwirren am unteren Theil des Sternums; diastolisches Geräusch an dieser Stelle, durch seine Klangfarbe unterschieden von etwaigen, an anderen Ostien hörbaren diastolischen Geräuschen.

Relative Kleinheit des Herzens bei complicirten Klappenfehlern, welche sonst eine bedeutende Vergrösserung des Herzens zu verursachen pflegen.

Nichtabschwellen der pulsirenden Jugularvenen während der Ventrikeldiastole.

Bei etwa complicirender Mitralerkrankung fehlt die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

C. Krankheitsbild und Verlauf der Herzklappenfehler.

Der klinische Verlauf der Herzklappenerkrankungen gestaltet sich ungemein verschieden. Dennoch lassen sich gewisse Gruppenbilder entwerfen, welche theils durch die Zeitdauer des ganzen Verlaufes, theils durch das Hervortreten gewisser Folgeerkrankungen charakterisirt sind.

1. Fälle mit acutem stürmischem Verlaufe.

Ich rechne hierher diejenigen Fälle, welche schon im Stadium der frischen Klappenerkrankung schwere Gefahren, unter Umständen den Tod bringen. Gefahr droht vor Allem durch Folgendes:

a) Rasche Entstehung und Wachsthum von Stromhindernissen, ohne dass die Musculatur des Herzens Zeit gewinnt, denselben durch Entwicklung ihrer Reservekräfte und durch Hypertrophie sich anzupassen.

Aus diesen Verhältnissen erwächst namentlich bei plötzlichen Zerreissungen von Klappensegeln und bei starken Thrombenbildungen an wunden Flächen der Klappen Gefahr. Immerhin ist bemerkenswerth, dass die schweren Störungen der Circulation meistens überwunden werden und dass verhältnissmässig sehr wenige Kranke in Frühstadien der Herzfehler durch Versagen der Herzkraft zu Grunde gehen. Nach stunden- oder tagelanger Periode von schwachem schnellem Puls, Herzirregularität, Beängstigung, Athemnoth bei Bewegungen, cyanotischem Aussehen, Verminderung der Harnmenge, Ohnmachtsanwandlungen erholen sich die meisten Kranken wieder. Gefährlicher ist die Lage der Dinge, wenn neben der Endokarditis, wie so häufig, Perikarditis exsudativa oder Myokarditis sich entwickelte.

b) Septikopyämie. Die Art der am Entzündungsprocesse der Klappen ursächlich betheiligten Mikroorganismen kann derartig sein, dass aus der Gegenwart der Mikrobien und ihrer Gifte schwere septikopyämische Krankheitsformen sich ergeben. Die Kranken erliegen dann häufig der Herzschwäche, weil die meisten der hier in Betracht kommenden Bakteriengifte entweder direct oder durch Vermittlung des Centralnervensystems die Herzkraft lähmen. In diesen Fällen führt weniger der Klappenfehler als die septische Intoxication die Lebensgefahr herauf.

c) Embolien. Bei jeder frischen Erkrankung der Klappen lassen sich Fibrinbeschläge an wunden Stellen nieder. Aus Lösung derselben entstehen Emboli, welche in die allerverschiedensten Körperarterien verschleppt werden können, aber doch gewisse Lieblingsgebiete haben. Leider gehört zu diesen das Gebiet der Hirnarterien und daher werden nicht wenige Menschen, welche eine sonst vielleicht ganz gutartige Endokarditis durchmachen, von schweren cerebralen Lähmungen befallen. Nächst den Embolien von Gehirnarterien sind besonders die Embolien der Art. femoralis (mit nachfolgender Gangrän) und die Embolien der Darmarterien (mit Darminfarct und tödtlichen Darmblutungen) gefürchtet. Unschädlicher sind Embolien der Milzarterien und der Nierenarterien etc.

Die Embolien im Anschluss an frische Endokarditis kommen bei Aortenklappenerkrankung häufiger vor als bei Mitralfehlern.

2. *Chronischer Verlauf mit Compensation des Herzfehlers.*

Wenn die ersten Gefahren der Endokarditis überwunden werden, so treten die meisten Herzkranken in ein Stadium, in welchem durch Erweiterung einzelner Herzabschnitte, durch Hypertrophie der mit Arbeit stärker belasteten Musculatur und durch Anpassung des Gefässapparates die Füllung der Arterien und die Entleerung der Venen so gut von statten geht, dass alle Theile des Körpers in befriedigender Weise mit Blut versorgt werden. Der Herzfehler ist compensirt. Man darf unter Compensation eines Herzfehlers nicht verstehen, dass der Blutstrom in genau der gleichen Weise wie normal von statten geht, dass die Vertheilung des Blutes im Gefässsystem und die Druckvertheilung in demselben genau den Verhältnissen des gesunden Menschen entspreche. Das kann gar nicht der Fall sein, denn gewisse Aenderungen der Strom- und Druckverhältnisse sind geradezu Voraussetzung für die Ueberwindung des Stromhindernisses (cfr. oben). Aber Alles in Allem werden doch der mittlere Aortendruck und der Arterien-Venenstrom auf befriedigender Höhe gehalten.

Bei zahlreichen Menschen mit Herzklappenfehlern ist der Ausgleich so vollkommen, dass sie keinerlei Beschwerden von Seiten des Herzfehlers haben, dass sie sowohl den gewöhnlichen Ansprüchen des täglichen Lebens gewachsen sind, als auch bei ungewöhnlichen Anstrengungen nicht mehr Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction, Beschleunigung und Vertiefung der Athmung, Empfindung des Lufthungers davon tragen, wie herzgesunde Personen. Dazu gehört aber ausser Beschränkung der Stromhindernisse auf geringere und mittlere Grade, ein auch sonst gesunder, muskelstarker Körper und nicht zum wenigsten ein widerstandsfähiges Nervensystem. Letzteres ist von besonderer Bedeutung. Viele Herzkranke könnten zwar nach Massgabe der hydro-dynamischen Verhältnisse und der verfügbaren Herzkraft erhebliche Muskelanstrengungen leisten, aber es gesellt sich theils aus hereditärer Beanlagung, theils durch zärtliche Verwandte oder schlechte Aerzte angezüchtet, zu dem Herzfehler ein ganzes Heer von nervösen Beschwerden, welche von den zu übertriebener Aengstlichkeit und Hypochondrie geneigten Patienten mehr als billig auf ihren Herzfehler zurückgeführt werden.

Bei anderen Kranken reicht die Möglichkeit des beschwerdelosen Ausgleichs nur bis zu gewissen Graden. Leichter Arbeit und mässigen Anstrengungen gut gewachsen, tragen sie alsbald Herzklopfen, Athemnoth, Beklemmungsgefühl davon, wenn Anstrengungen geleistet werden und ein höheres Mass von Herzarbeit zur Beschleunigung des Blutstromes aufgeboten werden muss. Bei dieser Art von Kranken ist die Compensation keine vollständige und es bleibt in der Regel auch nicht bei subjectiven Beschwerden, sondern es bilden sich langsam, bald in Jahren, bald in Jahrzehnten objectiv wahrnehmbare Veränderungen aus, welche zeigen, dass die Blutströmung verlangsamt und die Entleerung der Venen erschwert ist. Dahin gehören vor Allem: Capillarektasien im Gesicht, Erweiterung der Halsvenen, Trommelschlägelfinger, Schwellung und Consistenzzunahme der Leber, Hämorrhoidalbeschwerden, Venektasien an den unteren Extremitäten. Häufig entsteht eine gewisse Fettleibigkeit, hier offenbar abhängig von unwillkürlicher Herabsetzung der körperlichen Anstrengungen. Die Leute bleiben aber arbeitsfähig und suchen wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden und wegen allmäliger Gewöhnung an dieselben kaum den Arzt auf. Das ist sehr zu bedauern, weil gerade in diesen Fällen vernünftige Rathschläge von hervorragender Bedeutung sind und dem Eintritt schwererer Störungen vorbeugen können.

3. Chronischer Verlauf mit Eintritt von Compensationsstörungen.

Die Mehrzahl der zuletzt erwähnten Herzkranken treten später — wenn nicht intercurrente Krankheiten das Leben früher vernichten oder wenn nicht eine sehr gewissenhafte Befolgung guter Rathschläge es verhindert — in das Stadium der Compensationsstörungen. Das Herz leistet nicht mehr die verlangte Arbeit, die Arterien werden mangelhaft gefüllt, die venösen Abschnitte des Gefässsystems sind mit Blut überladen.

Die Compensationsstörungen, welche später zu schildern sind, bilden sich in vielen Fällen so allmälig aus, dass man kaum sagen kann, zu welcher Zeit sie begonnen; andere Male kommen sie in wenigen Tagen oder sogar Stunden zur Entwicklung. Viele Menschen mit Klappenfehlern entgehen ihnen vollständig, andere verfallen ihnen nach langdauernder vortrefflicher oder nahezu vollständiger Compensation. Wieder andere kommen gar nicht ordentlich in ein Stadium der völligen Euphorie hinein, sondern bieten schon alsbald nach Beginn der Endokarditis Erscheinungen dar, welche als Compensationsstörungen zu bezeichnen sind und sich allmälig oder periodenweise verstärken.

Eine einheitliche Ursache dafür zu finden, dass ein Herz, welches lange Zeit hindurch den Stromhindernissen eines Klappenfehlers gut gewachsen war, später das Verlangte nicht mehr leistet, ist unmöglich. Die Ursachen können sowohl am Herzen selbst gelegen sein, als auch auf der Entstehung neuer Stromhindernisse beruhen.

Die häufigsten und wichtigsten Ursachen für die Entstehung des Missverhältnisses zwischen Herzkraft und Arbeitsansprüchen sind folgende:

a) Erkrankungen der Herzarterien oder des Herzmuskels. Erkrankungen des Herzmuskels (Myokarditis, Myodegeneratio in verschiedenen anatomischen Formen) spielen nach den neuen Untersuchungen aus der Curschmann'schen Klinik [14]) (Krehl, Romberg u. A.) eine grössere Rolle für die Entstehung von Compensationsstörungen, als früher angenommen worden war. Doch sollte man ihre Häufigkeit nicht überschätzen.

b) Krankheiten verschiedener Art, namentlich Infectionskrankheiten, welche bekanntlich alle die Eigenthümlichkeit haben, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu schwächen — sei es durch Erzeugung von Entzündungen oder parenchymatösen Degenerationen im Herzmuskel,

sei es durch toxische Beeinflussung der nervösen Centren. Einige Krankheiten, z. B. Typhoid, Pneumonie, Sepsis, sind besonders gefürchtet; keine aber giebt häufiger den Anstoss zur Erlahmung des Herzens, als die Influenza. Nach jeder Influenzaepidemie häufen sich die Fälle von Herzschwächezuständen ungeheuer.

c) Recidive von Endokarditis, welche neue Stromhindernisse bringen.

d) Erkrankungen der Körperarterien, theilweise unabhängig vom Herzfehler, z. B. durch Alter, durch Alkoholmissbrauch, durch Syphilis, durch Nierenentzündung, Diabetes, Gicht bedingt; theilweise abhängig vom Herzfehler, z. B. in den meisten schwereren Fällen von Aorteninsufficienz.

e) Ueberanstrengungen. Beim Herzgesunden wird starke Inanspruchnahme der Herzkraft durch körperliche Anstrengungen in der Regel gut vertragen — beziehungsweise die Nachtheile der Anstrengung werden durch nachfolgende Schonung wieder ausgeglichen. Nur selten bei fortgesetztem Missbrauch der anvertrauten Herzkräfte kommt es zu dauerndem Schaden. Anders beim Kranken mit Herzklappenfehler. Hier müssen Ueberanstrengungen vermieden werden. Der Herzkranke kann und muss sogar ein recht ansehnliches Mass körperlicher Arbeit leisten, aber er hat sich vor Uebertreibungen zu hüten. Diese werden oft zum unmittelbaren Ausgangspunkt für Herzschwächezustände, welche, einmal begonnen, nur schwer rückbildungsfähig sind.

f) Erkrankungen der Athmungsorgane. Eine wesentliche Hilfskraft erwächst der Circulation aus den Druckschwankungen, welche die Athmung im Thorax erzeugt. Lungenventilation und Herzarbeit betheiligen sich gemeinsam an der Arterialisation des Blutes. Zunahme des einen Factors erlaubt Herabsetzung des anderen, Erlahmung des einen Factors erhöht die Ansprüche an den zweiten. Bei allen Herzkranken mit Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes (insbesondere Mitralfehler) bildet sich allmälig die sogenannte braune Induration der Lunge aus (Erweiterung und Schlängelung der Capillaren, Verengerung der Alveolen, Zunahme des Lungenbindegewebes, kleine capilläre Blutungen). In diesem Zustande ist die Lunge schwerer dehnbar und hat an elastischer Kraft verloren (»Lungenstarrheit«, v. Basch [15]); sie ist also weniger ventilationsfähig. Dazu kommt die Neigung der Herzkranken zu Bronchialkatarrh. Das katarrhalische Sputum der Herzkranken verräth den obengeschilderten Zustand der braunen Induration, indem kleine gelbe oder gelbbraune Partikelchen beigemischt sind, welche reichlich hämosiderinführende Zellen einschliessen. Bei vielen Herzkranken entwickelt sich im Laufe der Zeit theils durch ererbte Anlage, theils durch Art der Beschäftigung, theils durch zunehmendes Alter Emphysema pulmonum und Starrheit des Thorax; bei anderen lassen Pneumonien, Pleuritiden, Tuberkulose etc. dauernde Schäden zurück; oder zunehmender Fettreichthum schädigt die Ventilationsfähigkeit des Thorax. Indem so, bald durch complicirende Krankheit, bald durch Altersveränderungen die Ventilationsfähigkeit der Lunge allmälig abnimmt, wird dem Herzen immer mehr Arbeit zugeschoben und die Gefahr der Insufficienz rückt näher und näher, bis schliesslich ein oft nur kleiner Anstoss, z. B. eine Verschlimmerung des Bronchialkatarrhs, eine körperliche Ueberanstrengung, ein Excess zur letzten Ursache für den Ausbruch der Herzschwäche wird.

Die Erlahmung der Herzkraft stellt sich klinisch unter verschiedenen Bildern vor. Man scheidet am besten die acute und die chronische Form.

Die acute Form der Herzschwäche, wie sie bei Herzklappenfehlern vorkommt, unterscheidet sich nicht von den Anfällen von Herzschwäche, wie sie auch bei Herzgesunden, namentlich bei schweren Fiebern, bei Vergiftungen, bei starken Blutverlusten, bei Nierenkrankheiten, bei Diabetikern, bei überwältigendem Schmerz etc. beobachtet wird. Es ist dasselbe, was

man auch mit Collaps bezeichnet. Manchmal kommt es ganz plötzlich, andere Male mehr allmälig zu diesen Anfällen von Herzschwäche. — Der Puls wird klein und unregelmässig, Cyanose, Kälte der Extremitäten, kalter Schweiss, Uebelkeit, Erbrechen gesellen sich hinzu, die Urinsecretion versiegt, Lungenödem stellt sich ein, das Bewusstsein ist mehr oder weniger getrübt. Diese Anfälle können so schnell verlaufen, dass innerhalb weniger Secunden, Minuten oder Stunden der Tod eintritt oder sie ziehen sich über Tage hin, zeitweise sich bessernd, dann wieder verschlimmernd. Das Schicksal bleibt lange ungewiss. An jedem Punkte des Anfalles kann der Tod plötzlich einsetzen, aber auch Stillstand und Umkehr zur Erholung sich vorbereiten. Von diesen plötzlichen Anfällen von Herzschwäche ist kein Kranker mit Klappenfehler völlig sicher. Am häufigsten kommen sie vor bei Erkrankungen der Aortenmündung, insbesondere wenn der krankhafte Process sich nicht auf die Aortenklappen beschränkt, sondern in Form chronischer Endarteriitis auf die Coronararterien überging. Dann treten die Anfälle besonders gern unter dem Symptomenbilde der Angina pectoris (s. diesen Artikel) auf. Die Anfälle treffen den Kranken theils unvorbereitet, theils schieben sie sich in den Verlauf der chronischen Herzschwäche complicirend und gefahrdrohend ein.

Die chronische Form der Herzschwäche bringt jenen Symptomencomplex, welchen man gewöhnlich im Sinne hat, wenn man von »Compensationsstörungen bei Herzkranken« redet. Den ernsteren Symptomen geht meistens ein nach Tagen, Wochen oder Monaten rechnendes Stadium voraus, in welchem häufiges Herzklopfen, Lufthunger, Neigung zu Schweissausbruch geklagt wird. Selten fehlen in dieser Zeit leichte Verdauungsstörungen: Appetitlosigkeit, Gefühl der Völle im Bauch, Druckgefühl in der Magengegend nach dem Essen. Diese Erscheinungen sind meist von zunehmender Leberschwellung abhängig. Schon früh werden Irregularitäten des Pulses bemerkt. Allmälig steigern sich die Beschwerden, neue kommen hinzu. Während die Harnmenge kleiner und kleiner wird, staut sich Wasser in den Geweben: Schwellung der Füsse, anfangs sich nach Bettruhe zurückbildend, später andauernd; die Oedeme wachsen, erreichen die Oberschenkel, die Genitalien, die Bauch- und Brusthöhlen, die Bauch- und Rückenhaut, in hochgradigen Fällen auch die Hände, während Brust, Hals und Kopf meist frei bleiben. Umsomehr imponirt an der oberen Körperhälfte starke Cyanose, starke Füllung und Pulsation der grossen Venen. Quälender Husten tritt auf mit mühsamer, Herzpalpitationen und Athemnoth bringender Expectoration von wenig zähem Schleim. Derselbe enthält zahlreiche Zellen mit Hämosiderin (cfr. oben) und oft frische Blutstreifen, zersprengten Capillaren entstammend.

Dazwischen kommt es oft zu anfallsweiser Steigerung der sich allmälig verstärkenden Athemnoth und Beklemmung. Diese Paroxysmen sind theils vom Herzen selbst abhängig, in vorübergehenden Schwächezuständen mit Herzpalpitationen bestehend, theils beruhen sie auf Lungenembolien. Denn die verlangsamte Blutcirculation und Erkrankung der Intima hat theils im Venensystem (besonders in den Gebieten der Schenkel- und Beckenvenen), theils im Herzen Thrombenbildung zur Folge; damit ist die Gelegenheit für Lungenembolien und für hämorrhagischen Infarct der Lungen gegeben.

Gelingt es nicht, der Circulationsstörungen Herr zu werden, so kommen die Kranken in einen immer hilfloseren Zustand. Die ödematösen Glieder können schlecht bewegt werden, jede Bewegung steigert den Lufthunger, die Beklemmung zwingt zu sitzender Körperstellung, so dass die Kranken kaum die erhöhte Rückenlage im Bett ertragen können, sondern trotz ihres elenden Zustandes Stunden, Tage, Nächte und Wochen im Lehnsessel verbringen müssen.

Schliesslich bildet sich eine gewisse Somnolenz aus, das Bewusstsein ist oberflächlich, später tiefer getrübt — ein Zustand, der zweifellos auf Ernährungsstörungen im Centralnervensystem zurückzuführen ist. Der O_2-Mangel des arteriellen Blutes, die Ueberladung des schlecht arterialisirten Blutes mit CO_2, Intoxication durch intermediäre und definitive Producte des Stoffwechsels, welche hätten ausgeschieden werden sollen, spielen die vermittelnde Rolle. In diesen Stadien begegnet man oft Anomalien des Athmungstypus, namentlich dem Typus des CHEYNE-STOKES'schen Athmens. Schliesslich tritt unter allmäligem Versiegen des Pulses und der Athmung der Tod ein.

Andere, gleichfalls häufige Todesarten sind: plötzlicher Tod durch Herzschwäche, durch Gehirnembolie oder Apoplexie, Tod durch Lungeninfarct, durch Embolie der Arteria mesaraica mit heftigen Darmblutungen, Tod durch intercurrente Pneumonien oder durch Erysipel, zu welchem alle ödematösen Kranken sehr hinneigen.

Von Einzelheiten ist zu erwähnen:

Herz. Es wurde schon erwähnt, dass frühzeitig der Herzschlag unregelmässig wird, die Irregularität fehlt selten gänzlich; sie besteht theils in echter Arhythmie, theils in Allorhythmie (z. B. P. bigeminus etc.). Der Puls wird beschleunigt, der Frequenz nach stark wechselnd, bei Anstrengungen und Erregungen jäh in die Höhe schnellend; der Puls wird schwächer, die Arterien leerer. Charakteristische andere Eigenschaften des Pulses verschwinden gegenüber der Kleinheit, Leerheit, Irregularität. Nur bei der Aorteninsufficienz behält der Puls bis in die Agone charakteristische Eigenschaften. Beschleunigung der Herzaction gehört zur Regel, doch giebt es auch Fälle, in welchen das Gegentheil eintritt. Manchmal wird letzteres irrthümlich behauptet, indem in die Radialarterie, wo der Puls gezählt wird, nicht alle Schläge hingelangen. Auscultirt man aber am Herzen, so hört man sehr viel mehr Herztöne, als man nach Betastung der A. radialis vermuthete.

Am Herzen selbst wird mit Eintritt der Compensationsstörung der Spitzenstoss diffuser; er ist in hochgradigen Fällen von Herzschwäche gar nicht zu localisiren; man fühlt statt seiner nur ein verbreitetes Wogen oder Erzittern der Brustwand.

Die Auscultation weist Unterschiede gegen früher auf. Oft treten neue oder anders klingende Geräusche auf, ebenso häufig verschwinden Geräusche, welche früher da waren. Man muss äusserst vorsichtig mit der diagnostischen Verwerthung der Herzgeräusche während der Compensationsstörungen sein. Nur das diastolische Aortengeräusch und das präsystolische Mitralgeräusch behalten ihre diagnostische Bedeutung.

Palpation, Inspection und Percussion ergeben das niemals fehlende Symptom der Herzdehnung, bald nur den einen, bald beide Ventrikel und ausserdem die Vorhöfe betreffend. Wir sahen, dass nicht jede Herzdehnung ein Zeichen von Herzschwäche ist, sondern in gewissem Grade die nothwendige Begleiterscheinung und Vorbedingung für gute Compensation und gute Ausnützung der Herzkraft. Sobald aber die Compensationsstörung beginnt, wird das Herz über das nothwendige Mass gedehnt, seine Grenzen weiten sich je nach Art des Herzfehlers nach rechts oder nach links oder nach beiden Seiten. Besonders hochgradig ist die Dehnung des gesammten Herzens bei gleichzeitigem Mitralfehler und Aorteninsufficienz. Oft sieht man während des Verlaufes einer sich lang hinziehenden Compensationsstörung die Herzgrenzen schnell wechselnd. Namentlich auf der rechten Seite kann die Herzgrenze innerhalb eines Tages oder sogar innerhalb weniger Stunden um mehrere Querfinger breit einwärts oder auswärts rücken. Das Verhalten der Herzgrenzen ist von grosser Bedeutung, da ihre Erweiterung progno-

stisch ungünstig, ihre Einengung prognostisch günstig ist. Man muss stets eine rasche Wiederkehr der Compensationsstörungen fürchten, wenn die Herzgrenzen nicht auf den früher innegehaltenen Stand zurückkehren.

Fast bei jedem Herzfehler, welcher das rechte Herz mit Mehrarbeit belastet, tritt bei höheren Graden der Compensationsstörung relative Tricuspidalinsufficienz hinzu. Dann erfolgt Pulsation der grossen und manchmal auch kleineren Venenstämme, fühlbare Leberpulsation u. s. w. (s. oben).

Harnmenge. Sobald die Oedeme sich zeigen und oft schon vorher, sinkt die Harnmenge auf die Hälfte des Normalen und weit darunter (z. B. 400, 400, 200 Ccm. pro 24 Stunden). Der Harn hat hohes specifisches Gewicht und lässt beim Erkalten gewöhnlich ein Uratsediment ausfallen.

Albuminurie. Der Harn enthält auf der Höhe der Störung fast ausnahmslos Eiweiss (Albumin, Globulin und Nucleoalbumin). Das Eiweiss schwindet, sobald die Diurese wieder reichlich geworden. Das ist charakteristisch für einfache Stauungsniere. Wenn aber der Harn trotz reichlicher Diurese und Weichen der Compensationsstörung eiweisshältig bleibt, so darf man sicher sein, chronische Gewebsveränderungen in der Niere anzutreffen. Um die Kenntniss dieser aus Induratio cyanotica renis hervorgehenden chronischen Veränderungen hat sich namentlich SCHMAUS[16]) in letzter Zeit verdient gemacht. — Ausser Albumin etc. enthält der Harn auch häufig Blut, theils in sehr kleinen Mengen nur mit feinsten Proben nachweisbar (capilläre Blutungen), theils in vorübergehend grösseren Mengen auftretend (Niereninfarct nach Embolie eines Aestchens der Nierenarterie).

Harnsediment. Mikroskopisch findet man hyaline Cylinder, spärliche Nierenepithelien, weisse Blutkörperchen und gewöhnlich auch einzelne rothe Blutscheiben; im erkalteten Harn: Urate, Harnsäure, Oxalate.

Die Farbe des Harnes ist dunkel, rothbraun; das Colorit wird beherrscht durch grosse Mengen von Hydrobilirubin. Manchmal treten auch kleine Mengen von Bilirubin auf, gewöhnlich nur vorübergehend. Es kommt nämlich bei starker venöser Hyperämie der Leber manchmal zu Compression feiner Gallengänge und dem zufolge zu leichtem Icterus. In Verbindung mit dem bläulichen Ton der durchscheinenden, strotzend mit langsam strömenden Blut gefüllten Capillaren und Venen gewinnt dann die Haut ein leicht grünliches Colorit.

Stoffwechsel. Unter Controle sämmtlicher Einnahmen und Ausgaben des Körpers ausgeführte Untersuchung[17]) (v. NOORDEN, HUSCHE, SCHNEIDER) hat ergeben, dass bei den ödematösen Herzkranken die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure, Salze etc.) sich sehr verschieden in den einzelnen Fällen gestaltet. Manchmal geht ihre Verminderung der Verminderung des Harnwassers einigermassen parallel, andere Male werden bei äusserst geringer Diurese ganz normale Mengen fester Substanz ausgeschieden. Auch das Umgekehrte kann der Fall sein. Besonders interessant war die Beobachtung, dass an einzelnen Tagen, mitten in Perioden stark gesunkener Harnstoffausscheidung sich einschiebend, plötzlich die Harnstoffmenge trotz gleichbleibender Nahrung sich auf das 2-, 3- und 4fache des früheren Werthes erhob, um alsbald wieder zu normalen oder subnormalen Werthen abzusinken. Aehnliches beobachtet man bei Nierenkranken, doch unterscheidet sich die Elimination aller festen Harnbestandtheile, insbesondere des Harnstoffes, dadurch von den entsprechenden Vorgängen bei Nierenkranken, dass niemals auf längere Zeit, mit Ausnahme der hoffnungslosen Endstadien, eine so bedeutende Retention harnfähigen festen Materials beobachtet wird, wie es beim Morbus Brightii oftmals vorkommt. Dem entsprechend ist auch der Gehalt der Oedemflüssigkeit an N-haltigen Stoffwechselproducten viel geringer als bei Nephritikern. Ich

fand im Mittel bei Herzkranken in dem durch Punction des Unterhautbindegewebes gewonnenen Oedemwasser: 0,035% Harnstoff und 0,42% Eiweiss.

Milchsäure ist verschiedene Male im agonalen Stadium im Harn von Herzkranken gefunden (IRISAWA, V. NOORDEN), Zucker wurde häufig gesucht, wird aber selbst nach Verabreichung ansehnlicher Mengen Traubenzuckers (100—150 Grm.) fast regelmässig vermisst. Positiven Befund bei einem Herzkranken meldet NEUMANN.[17a])

Das Blut, welches bei Herzkranken ohne Compensationsstörung sehr wechselnde Grade von Dichte hat, nimmt mit zunehmender Störung in der Regel eine grössere Concentration an, so dass man sein specifisches Gewicht erhöht und die Zahl der Blutkörperchen vermehrt findet. Wenigstens gilt das für Capillarblut. Wenn man aber Blut aus der Vene untersucht, so pflegen die Werthe bei weitem nicht so hoch zu liegen, sondern sich der Norm zu nähern oder sogar subnormal auszufallen. Jedenfalls muss man die Vorstellung fallen lassen, dass das Blut der ödematösen Herzkranken besonders wässerig sei. Das Wasser findet sich in den Gewebsspalten, aber nicht im Blute angehäuft. Näheres in der Arbeit von E. GRAWITZ.[17b])

Der Magendarmcanal ist fast ausnahmslos Sitz von Störungen; namentlich Appetitmangel, Würgen, Erbrechen sind häufig. Der Stuhlgang neigt zur Trägheit. Einige Male fand sich auffallend schlechte Resorption des Fettes (GRASSMANN, R. SCHNEIDER[17]), während zumeist die Resorption aller Nahrungsbestandtheile gut von statten geht (HUSCHE, SCHNEIDER, VON NOORDEN). Die Abscheidung der Magensalzsäure ist auf der Höhe der Compensationsstörungen häufig verringert.

Die Compensationsstörungen können, selbst wenn sie hohe und höchste Grade erreicht haben, von selbst, häufiger aber erst in Folge geeigneter Therapie sich wieder zurückbilden. Das ist sogar die Regel bei den nicht complicirten Mitralfehlern. Da machen die Kranken oft mit längeren oder kürzeren Intervallen mehrere Attaquen von Compensationsstörung durch, bis sie schliesslich erliegen. Alle anderen Herzfehler verhalten sich ungünstiger. Namentlich zeichnet sich die Aorteninsufficienz dadurch aus, dass die einmal begonnene Compensationsstörung kaum mehr völlig zu beseitigen ist; gewöhnlich geht es langsam, aber sicher, mit starken Schwankungen zum Guten und Schlechten, dem Ende zu. Die Aortenstenose verhält sich etwas günstiger als die Aorteninsufficienz. Ueber die anderen, selteneren Herzfehler lassen sich allgemeine Sätze kaum aufstellen. Bei den gemischten Aorten- und Mitralfehlern kommt es darauf an, welcher Herzfehler überwiegt.

III. Prognose.

Ueber die Prognose der Herzfehler lassen sich wohl durchschnittliche Regeln aufstellen, aber der Einzelfall weicht oft von ihnen ab, sowohl nach günstiger wie nach ungünstiger Richtung. Ich verzichte darauf, die allgemeinen prognostischen Anhaltspunkte, wie Alter, äussere Lebenslage, Beschäftigung, Complicationen etc., zu besprechen. Ueber selbstverständliche Gemeinplätze kommt man damit nicht hinaus. Wichtig ist Folgendes:

Ein Herzfehler ist um so schwerer, je mehr Folgeerscheinungen er macht. Je stärkere Hypertrophie der Wand zu seiner Compensation nothwendig, je grösser die Dilatation des linken Ventrikels bei Mitral- und Aorteninsufficienz und die Dilatation des rechten Ventrikels bei Mitralinsufficienz und Stenose, desto gefährlicher ist der Herzfehler. Das giebt wenigstens in gesunden Tagen gute Anhaltspunkte; wenn aber die Compensation gestört ist, kann man sehr schlecht über die Schwere eines Herzfehlers urtheilen. Im Allgemeinen beobachtet man, dass Compensationsstörungen bei Mitralfehlern früher einsetzen als bei Aortenfehlern. Dagegen

sieht man, dass Compensationsstörungen der Aortenfehler viel gefährlicher sind (s. oben).

IV. Behandlung der Herzklappenfehler.

Man hat hier zwischen den verschiedenen Stadien der Krankheit strengstens zu scheiden.

1. Frische Erkrankung.

So lange eine frische Endokarditis besteht, gehört der Kranke unbedingt in's Bett; alle Verrichtungen, wie Waschen, Uriniren, Defäcation, sollen im Bette vollzogen werden. Bewegungen erhöhen die Gefahr der Thrombenlösung und Embolie. Auch jedes andere Moment, welches eine stürmische Herzaction hervorrufen könnte (psychische Erregung jeder Art) ist zu meiden. Man scheue sich nicht, wenn man es mit sehr aufgeregten Menschen zu thun hat, geeignete Mengen von Morphium, Codein, Bromsalzen zu geben. Um die Herzthätigkeit zu beruhigen, ist Auflegen einer Eisblase meist von entschiedenem Vortheil. Zur Vermeidung starker Druckschwankungen im Gefässsystem sind Erleichterung des Stuhlganges durch Mittel, welche den Koth verflüssigen (Rhabarber, Kochsalz, Mittelsalze), Vertheilung der Nahrung auf häufige kleine Mahlzeiten, Meidung heissen Getränkes und stärkerer Alkoholica am Platze. Man soll sich nicht verleiten lassen, erhöhte Pulsfrequenz ohneweiters mit Digitalis zu bekämpfen. Das kann nur schädlich wirken, weil Digitalis zu heftigen Herzconcentrationen anregt und die Gefahr der Embolie vergrössert. Man vergesse nicht, dass — mit Ausnahme der septischen Formen, in welchen Hilfe selten möglich ist — der Process an den Klappen ein gutartiger, zur Heilung — wenn auch durch Narbenbildung — hinstrebender ist und dass es zunächst nur darauf ankommt, den entfernteren Schädlichkeiten, nämlich den Embolien, vorzubeugen, und dass man auf den Entzündungsprocess selbst gar nicht direct einwirken kann. Die Hoffnung, in den Antirheumatica ein Mittel zu besitzen, welches die Herzerkrankung ebenso günstig beeinflusst wie die Gelenkerkrankung, hat sich als trügerisch erwiesen.

Natürlich soll man sich nicht abhalten lassen, in Fällen, wo wirkliche Herzschwäche droht, mit Analeptica vorzugehen: Alkohol, Campher, Aether, Coffein etc. Auch Digitalis ist, wenn sich die Herzschwäche länger hinzieht und beunruhigende Pulsfrequenz Tage lang andauert, nicht zu umgehen. Vorsicht ist aber geboten, denn Digitalis wirkt langsam und entfaltet ihre hauptsächliche Wirkung erst nach 2—3 Tagen, also zu einer Zeit, wo in Anfällen von acuter Herzschwäche über das Schicksal der Kranken gewöhnlich längst die Entscheidung fiel.

Wie lange die wesentlich auf Schonung des Herzens hinauslaufenden Verordnungen befolgt werden sollen, lässt sich nur von Fall zu Fall beantworten. Sicher ist es rathsam, die Kranken mindestens 2 Wochen nach Auftreten der Endokarditis noch im Bett zu belassen.

In der Reconvalescenz sollen sie dann langsam zur Muskelübung und damit auch zur Herzübung herangezogen werden. Dadurch wird der Herzmuskel gestärkt und erreicht früher das Mass von Kraft, welches er auf die Dauer zur Ueberwindung der Stromhindernisse bedarf. Dagegen muss vor stärkeren Anstrengungen noch für längere Zeit gewarnt werden; das noch nicht voll gekräftigte Herz warnt selbst davor durch Herzpalpitationen. Missachtet man die Warnungen, so kann der Eintritt von Compensationsstörungen beschleunigt werden, welche in allen solchen Fällen, wo sie sich frühzeitig an eben entstandene Klappenfehler anschliessen, von übelster Prognose sind.

Wie man die Herzübung einrichtet, ist, wenn man die nothwendige Vorsicht gebraucht, ziemlich gleichgiltig. Bei den meisten Menschen muss man sich darauf beschränken, sie sehr allmälig wieder in die gewohnten Beschäftigungen eintreten zu lassen, eventuell wenn es sich um ruhige Beschäftigungsarten handelt, unter Anempfehlung von Märschen, Steigungen, leichteren Turnübungen. Wenn die Bedingungen gegeben, ist der Aufenthalt im Gebirge mit leichten Steigungen anzurathen. Mit besonderer Vorliebe werden die Reconvalescenten von acuter Endokarditis auch in kohlensaure Soolbäder, besonders nach Nauheim, gesandt. Es ist das — wenn wir auch die Wirkung noch nicht erklären können — eine praktisch wohlerprobte, zweckmässige Verordnung. Besonders hat sich gerade in diesen Fällen die Combination der Bäder mit der von A. und TH. SCHOTT [18]) zu einem hohen Grad von Vollkommenheit ausgebildeten Gymnastik gut bewährt.

2. Herzfehler mit vollkommener Compensation.

Alle Rathschläge kommen darauf hinaus, dass zwar übermässige Erregungen des Herzens vermieden werden, aber das Herz doch zu denjenigen Leistungen herangezogen wird, deren es ohne Nachtheil fähig ist.

Man wird also die Herzkranken zunächst vor körperlicher Ueberanstrengung zu warnen haben. Berufsarbeit, welche dauernd schwere Muskelanstrengungen verlangt, ist bei jedem einigermassen schweren Herzfehler aufzugeben. Uebertreibung in Fusswanderungen, Bergsteigen, turnerischen und sportlichen Uebungen sind zu meiden. Insbesondere gilt das bei Aorteninsufficienz. Vom Alkohol soll nur ein höchst vorsichtiger Gebrauch gemacht werden; er schadet durch zwecklose Erregung der Herzaction und durch Auslösung von Arterienerkrankungen. Womöglich erziehe man Herzkranke zu Temperenzlern. Auch andere Reizmittel sind zu meiden oder einzuschränken. Tabak, Kaffee, Thee schaden in kleinen Mengen zwar nicht; doch sind sie schon in denjenigen Mengen, wie sie im gewöhnlichen Leben durchschnittlich genossen werden, für den Herzkranken vom Uebel. Nicht minder hüte sich der Herzkranke vor Excessen im Essen, da sie zur Ueberfüllung des Abdomens und damit zu Erschwerung der Respiration und Circulation Anlass geben. Zur Vermeidung der gleichen Schädlichkeiten muss der Stuhlgang geregelt werden. Wenn man durch Einrichtung streng geregelter Lebensführung nicht zum Ziele kommt, so wird am besten mit Rhabarber, Tamarinden, gelegentlich durch Curen in Homburg, Kissingen u. dergl. nachgeholfen. Die Kleidung muss so beschaffen sein, dass Athmung und Circulation nicht gehindert werden, eine Mahnung, welche namentlich bei Frauen oft von grossem Belang ist. Die Nahrung muss, ganz abgesehen von Abstellung grober Verstösse gegen die allgemeine Hygiene (Excesse), häufig darauf Rücksicht nehmen, dass Herzkranke zu Fettansatz neigen. Dem muss entgegengearbeitet werden, weil Herzkranke sich entschieden besser fühlen und länger kräftig halten, wenn ihr Fettreichthum mittlere Grade nicht erreicht. Starke Fettansammlungen erschweren die Athmung, unter Umständen auch die Bewegungen des Herzens, sie fördern durch Gewichtserhöhung Vermehrung der zur Hebung des Körpers und seiner Glieder benöthigten Triebkräfte. Durch alles dieses wird dem Herzen dauernd mehr Arbeit auferlegt. Die Gefahr der Erlahmung rückt damit näher. Man wird daher durch Einschränkung der Gesammtnahrung, eventuell unter Beihilfe von Beschränkung der Flüssigkeit, durch Trinkcuren in Homburg, Kissingen, Marienbad etc., durch Verordnung genügender Bewegung den Fettansatz zu verhindern oder die schon entstandene Fettleibigkeit zu bekämpfen streben. Dabei muss aber stets vorsichtig und allmälig vorgegangen werden, denn die Herzkranken gehen aus energischen Entfettungscuren, wie sie von den Patienten selbst oft ungestüm verlangt oder gegen ärztlichen

Rath durchgeführt werden, meist geschwächt, leistungsunfähig, zu Herzklopfen, Ohnmachtsanwandlungen und Compensationsstörungen geneigt hervor.

Wir besprachen bis jetzt die zur Vermeidung einer unnöthigen Verschwendung von Herzkraft erforderlichen Massregeln. Früher ging man in der Schonung des Herzens bei Herzklappenfehlern noch viel weiter. Doch, wie bekannt, ist seit einem Decennium, namentlich durch OERTEL, empfohlen worden, Herzkranke zu tüchtiger Muskelarbeit, und zwar vorzugsweise zu Bergsteigen und gymnastischen Uebungen heranzuziehen. Diese Empfehlung geht von der Erwägung aus, dass dadurch der Herzmuskel zu stärkerer Arbeitsleistung angespornt, geübt und allmälig gestärkt werde. Es steht die neue Lehre im schroffen Gegensatz zu den früheren therapeutischen Grundsätzen, welche in möglichster Schonung des an sich schon stark angestrengten Klappenfehlerherzens die beste Gewähr für dauernd gute Compensation erblickten. Man thut nicht recht, das eine oder das andere Extrem als das richtigere anzuerkennen. Man muss vielmehr streng individualisiren unter Anerkennung des Grundsatzes, dass dasjenige Mass von Muskelarbeit, welches sorgfältiger Beobachtung zufolge vom Herzkranken ohne Nachtheil geleistet werden kann, auch thatsächlich geleistet werden soll. Daher ist die Verordnung systematischer Muskelarbeit namentlich dort am Platze, wo es sich um Leute handelt, welche im Hinblick auf ihren Herzfehler seit langen Jahren ein sehr ruhiges anstrengungsfreies Leben geführt, dabei gut assen und tranken und meist tüchtig fett geworden sind. Für diese Leute, welche gewohnt waren, ihren Herzmuskel stets unter dem Muss desjenigen, was er hätte leisten können, anzustrengen, ist die Uebungscur oft eine wahre Wohlthat und der Ausgangspunkt für ein ganz neues Leben. Das sind Fälle, wo der noch völlig gesunde Herzmuskel vor der Versumpfung bewahrt werden muss, wo er zu grösserer Leistung heranzuziehen ist. Zwischen den Extremen liegt die unendliche Mehrzahl der Fälle. Man kann keine speciellen Regeln geben. Die Erfahrung und das Urtheil des Arztes hat im Einzelfalle zu entscheiden, welches Mass von Schonung, welches Mass von Uebung er dem Herzen seines Kranken zumuthen darf.

Welche Art Arbeit zur Uebung des Herzens herangezogen werden soll, lässt sich allgemein nicht beantworten. Die natürlichen Bewegungen, wie sie Bergsteigen, Spiele im Freien, leichtere Turnübungen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, Jagd, Rudern mit sich bringen, sind jedenfalls zu bevorzugen — vorausgesetzt, dass man vor Uebertreibungen sicher ist. Unter den beiden jetzt viel genannten Sports: Rudern und Radfahren, verdient das erstere unbedingten Vorzug, weil es die Athmung vertieft, während das Radfahren nur gar zu oft zum starken Vornüberneigen des Oberkörpers und Hemmung der Athemexcursionen Anlass giebt; bei ersterem theilen sich Herz und Athmung in die Mehrarbeit, bei letzterem trägt das Herz allein die Kosten der Strombeschleunigung und wird daher leicht überanstrengt.

Wenn die Individualität des Herzkranken die Besorgniss der Uebertreibung nahe legt, so muss das Mass der Arbeit genauest vorgeschrieben werden und man muss unter Umständen zu gymnastischen Uebungen unter ärztlicher Controle greifen. Auch giebt es unter den Herzkranken viele schwache Gemüther, welche von den medico-mechanischen Uebungen geheimnissvolle Nebenwirkungen erwarten; das liegt im Geiste der Zeit und kann oft mit grossem Vortheil therapeutisch ausgenützt werden.

Wie jedem Menschen die zeitweilige Lösung aus der Tretmühle des alltäglichen Daseins wohlthätig ist, so auch dem Herzkranken. Zum Ferienaufenthalt kann jeder gesunde Ort gewählt werden. Das Gebirge ist zu bevorzugen; selbst [illegible] birge darf in Frage kommen — doch mit

vorsichtiger Auswahl der hierfür geeigneten Fälle. Für manche Herzkranke, namentlich bei Mitralfehlern, ist Höhenklima recht wohlthätig; es wirkt wie eine Uebungscur auf das Herz, welches in der dünneren Luft energischer arbeiten muss. Andere vertragen das Höhenklima durchaus nicht, sie bekommen Herzklopfen, schlafen schlecht und werden nervös; das Hauptcontingent solcher Patienten stellt die Aorteninsufficienz.

Besondere Indicationen führen die Herzkranken zu Schaaren in gewisse Badeorte. Dass Trinkcuren in Homburg, Kissingen etc. oft am Platze sind, ward schon erwähnt. Auch Bäder in kohlensäurehaltigen Soolen (Nauheim, Kissingen etc.) sind beliebt und geschätzt. Sie empfehlen sich namentlich für Herzkranke mit starkem Hervortreten nervöser Erscheinungen.

Medicamente bedarf der Herzkranke, dessen Compensation in Ordnung ist, nicht. Es giebt, allen Warnungen zum Trotz, doch noch Aerzte, welche jeden Kranken, sobald sie ein Geräusch am Herzen wittern, mit Digitalis und anderen heroischen Mitteln tractiren. Das ist ein Kunstfehler; man beraubt, wenn man nicht geradezu schadet, damit den Kranken seines besten Schutzmittels in Tagen der Noth. Denn wie der an Arsenik gewöhnte durch Arsenik nicht sterben kann, so kann der an Digitalis gewöhnte durch Digitalis nicht gesund werden.

3. Herzfehler mit guter Compensation, aber stark hervortretenden nervösen Symptomen.

Es giebt unter den Herzkranken viele äusserst leicht erregbare, ängstliche Naturen, ein Gemisch von Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, oder wie man es nennen will; mit der Classification dieser Neurosen kommt man in der Praxis ja nicht weit. Sie haben allerhand Beschwerden und Klagen, wie sie zwar bei anderen nervösen Personen auch vorkommen, aber bei Herzkranken unfehlbar auf den Herzfehler bezogen werden, welcher damit in den Mittelpunkt täglicher Erwägungen und Sorgen gerückt wird. Solche Menschen sind sehr unglücklich, sehr zu bedauern — ihre Umgebung oft noch mehr. Sie bekommen bei jeder Gelegenheit Herzklopfen, Beängstigung, glauben ersticken zu müssen, können keinen Lärm, keine laute Unterhaltung ertragen. Oft geht die Sache so weit — bei hysterischen Frauen und namentlich älteren Jungfrauen — dass sie sich vor jedem raschen Schritt, vor jeder Treppe, vor jeder Arbeit, vor Geselligkeit und Unterhaltung fürchten. Das Herz und sein Leiden wird Morgens, Mittags und Abends besprochen und commandirt das Haus. Es gilt bei solchen Kranken sorgfältig zu ermitteln, ob die Anfälle von Herzklopfen durch den Herzfehler selbst bedingt sind und etwa herannahende Herzschwäche und Compensationsstörung verrathen. Kann man dieses ausschliessen, so soll man solchen nervösen Zappeleien energisch durch geeignete allgemeine und psychische Behandlung entgegenarbeiten. Weitaus am wirksamsten ist es, solche Kranke allmälig wieder an positive Muskelleistungen zu gewöhnen (Bergsteigen, Spiele im Freien, Rudern, Schlittschuhlaufen, Schwimmen etc.). Es ist schwer, die Kranken hierzu zu bewegen, sie fürchten sich vor »Herzschlag«; wenn sie aber einmal zu ihrer Ueberraschung gesehen haben, dass sie das Verlangte ohne Nachtheil leisten könnten, so schreitet die Besserung schnell voran. Das giebt dann ausserordentlich dankbare Fälle für die Behandlung. Der Arzt säume nicht, energisch vorzugehen; sonst nimmt ihm gelegentlich ein Schäfer, ein Pfarrer Kneipp o. dergl. den Erfolg aus der Hand.

Von Badeorten haben diese Kranken keinen Vortheil; sie kommen sich dort zu krank und schonungsbedürftig vor. Einweisung in die sogenannten Nervenheilanstalten oder Kaltwasserheilanstalten ist sehr gewagt. In diesen Hochburgen der Neurasthenie und Hysterie wandert nur gar zu

leicht das psychische Contagium von Patient zu Patient und lehrt die Kranken neue Beschwerden empfinden, welche ihnen vorher fremd waren. Sie kehren fast alle gebessert zurück, aber nach kurzer Zeit sind die alten Beschwerden, von Neuem verstärkt, wieder da.

Mit Medicamenten erreicht man gar nichts, auch nicht mit Bromkali, welches anfangs nützen kann, später aber sicher versagt. Geradezu gefährlich bei den hysterisch-neurasthenischen Herzbeschwerden der Herzkranken ist Digitalis. Wer diesen Kranken zur »Beruhigung des Herzens« Digitalistropfen in die Hand giebt, ist ebenso zu beurtheilen wie ein Arzt, der dem Kranken die Morphiumspritze in die Hand drückt.

4. Herzkranke mit drohenden und beginnenden Compensationsstörungen.

Sobald die ersten Zeichen von Herzschwäche sich einstellen, welche den Ausbruch von Compensationsstörungen befürchten lassen, oder wenn Anfänge der letzteren sich bereits gemeldet haben, so sind folgende Verordnungen am Platze:

Zunächst mehrere Tage Ruhe (Bett oder Chaise longue) und Fernhaltung jeder psychischen Erregung, Eisblase auf's Herz. Nach einigen Tagen vorsichtige Aufnahme von Muskelübungen, anfangs in der Stube (Gymnastik), später im Freien; langsame Steigerung der Muskelübungen unter genauer Controle des Effects. Wie Oertel u. A. zeigten, kann man bei der nöthigen Vorsicht die Muskelarbeit allmälig bis zu hohen Graden steigern (Erklimmung hoher Berge), während die Herzkraft den wachsenden Ansprüchen Schritt hält. Doch muss man eine Art Klappenfehler von diesen auf Uebung und Abhärtung des Herzens hinzielenden Curen ausschliessen. Das ist die Aorteninsufficienz. Sie verlangt unbedingt und dauernd Schonung des Herzens, sobald die ersten Zeichen von Compensationsstörung sich melden.

Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Die Gesammtmenge der in flüssiger oder breiiger Form genossenen Nahrung (inclusive Genussmittel: Wein, Bier, Wasser) betrage nicht mehr als 1000 Ccm.; man kann noch weiter heruntergehen. Die Beschränkung werde einige Wochen mit Strenge durchgeführt; wenn die Beschwerden überwunden sind, so kann man etwas mehr Flüssigkeit gestatten. Doch sollte ein Herzkranker, welcher einmal Zeichen von nachlassender Compensation seines Herzfehlers gehabt hat, niemals wieder zu mehr als 1500 Ccm. Flüssigkeit pro Tag zurückkehren. Genuss kleiner Mengen Alkoholica (circa 20—30 Grm. Alkohol p. die).

Vertheilung der Nahrung auf drei gleich starke Hauptmahlzeiten (Morgens, Mittags, Abends) und drei kleine Nebenmahlzeiten (zweites Frühstück, Vesper, Abend), z. B.:

7 Uhr: 200 Grm. Homburger Elisabethbrunnen (cfr. unten).

8 Uhr: 120 Grm. kaltes Fleisch, 70 Grm. Brot mit Butter, 60 Ccm. dünnen Thee.

$10^1/_2$ Uhr: 1 Ei, 50 Grm. Weissbrot mit Butter, 40 Ccm. Wein (mittelschwer).

1 Uhr: 150 Grm. Fleisch (oder Fisch beliebiger Art), 200 Grm. Gemüse und Compot, keine Suppe, kein Getränk.

5 Uhr: 200 Ccm. Milch, circa 50 Grm. Weissbrot mit Butter oder Gelée.

8 Uhr: circa 80 Grm. Fleisch mit grünem Salat nach Belieben, circa 120 Grm. Mehl-Eierspeise, circa 35 Grm. Brot mit Butter, $^3/_{10}$ Liter Bier.

$10^1/_2$ Uhr: Nach Belieben 200 Ccm. Milch, Dickmilch oder Wasser.

Die Gesammtnahrung muss, abgesehen von sehr heruntergekommenen Kranken, so bemessen sein, dass kein Fettansatz erfolgt.

Sorge für gute Defäcation. Sehr zweckmässig erweisen sich bei diesen Kranken die kalten Kochsalzquellen, und zwar auch für längeren

Gebrauch. Zum Hausgebrauch ziehe ich die Homburger Elisabethquelle anderen vor, weil sich im Gegensatz zu manchen anderen stärkeren und schwächeren Kochsalzwässern ihre Wirksamkeit bei wochen- und monatelangem Gebrauche nicht mindert, sondern eher zunimmt. Bei anderen Kranken sind pflanzliche Abführmittel mehr geeignet.

Bäder. Ohne dass wir die Art der Wirkung erklären können, ist es zweifellos, dass diesen Kranken oft die kohlensäurereichen Soolbäder vorzügliche Dienste leisten. Dauer, Temperatur, CO_2-Gehalt des Bades müssen ärztlicher Weisung entsprechen. In Betracht kommen unter anderen: Homburg, Kissingen, Marienbad, Nauheim, Oeynhausen, Reichenhall, Soden-Stolzenfels, Soden a. T., Teinach u. a. An den meisten Orten dieser Art findet der Kranke alle Hilfsmittel zur Durchführung der oben gegebenen Regeln bereit.

Medicamente, welche auf das Herz wirken sollen, sind unnöthig; nur möchte ich dem lange fortgesetzten Gebrauche kleiner Mengen von Campher (0,2—0,3 pro die) das Wort reden. Digitalis ist verboten.

5. Herzfehler mit ausgebildeten Compensationsstörungen.

Sobald das bekannte Symptomenbild der Compensationsstörung mit Oedemen, kleiner Harnmenge, kleinem, irregulärem Puls etc. zur Entwicklung gelangt ist, kommt Folgendes in Betracht:

Ruhe. Der Kranke gehört in's Bett. Bei solchen, welche draussen arg vom Leben mitgenommen waren und bis zur letzten Stunde schwer arbeiten mussten, genügt diese Therapie oft schon. Man sieht nach 2 bis 3 Tagen ohne jedes Medicament etc. die Diurese reichlicher werden, die Herzaction wird langsamer und regelmässiger, die Athmung freier, der Schlaf kehrt wieder, die Oedeme nehmen ab. Nach 5—6 Tagen können die schwersten Oedeme verschwunden sein. Die Kranken sollen trotzdem noch circa eine Woche im Bette bleiben und langsam zur Arbeit zurückkehren.

Flüssigkeitsbeschränkung. Genügt die Bettruhe allein nicht und glaubt man nach Lage der Dinge nicht auf schleunigste Beseitigung der Oedeme dringen zu müssen, so soll man erst versuchen, die Oedeme durch Beschränkung der Flüssigkeit zu beseitigen, d. h. also den Körper auszutrocknen. In zahlreichen Fällen sieht man 2—3 Tage, nachdem die Flüssigkeit auf circa 800 Ccm. pro die beschränkt worden, die Diurese ansteigen und nach weiteren 4—10 Tage die Oedeme bis auf den letzten Rest geschwunden. Es steht nichts im Wege, die Flüssigkeitsbeschränkung sofort vom ersten Ruhetage an anzuordnen und sie auch dann fortzusetzen, wenn man sich zu Medicamenten entschliesst. Die Wirkung der Flüssigkeitsbeschränkung auf die Oedeme wird durch Anwendung von Heissluftbädern, welche sich bekanntlich leicht im jedem Bette anordnen lassen, gefahrlos unterstützt werden. Ich muss ausdrücklich erklären, dass ich — nachdem ich anfangs mit der grössten Skepsis an diese Dinge herangegangen bin — von der Wasserentziehung durch Dursten und Schwitzen die denkbar besten Erfolge gesehen habe — auch dann noch, wenn Digitalis etc. versagte. Oertel hat ein grosses Verdienst sich erworben, indem er uns wagen lehrte, mit solchen Mitteln an den ödematösen Herzkranken heranzutreten.

Medicamente. Wenn Ruhe, Durst und Schwitzen versagen oder wenn Gefahr im Vorzuge, so müssen diejenigen Arzneien angewendet werden, welche man als »Herzmittel« oder als »Digitalis und ihre Ersatzmittel« bezeichnet. Nicht früher als unbedingt nothwendig greife man zu diesen Stoffen; man bedenke, dass es die letzten Reserven sind, und dass der Herzkranke besser daran ist, wenn er ohne Digitalis wieder gesund würde als mit Digitalis.

Der sogenannten Herzmittel giebt es zahlreiche. Wie es scheint, ist es nicht gleichgiltig, welches Medicament man im einzelnen Falle anwendet. Der eine Fall reagirt besser auf dieses, der andere besser auf jenes Mittel. Im Grossen und Ganzen kann man sagen: Scilla und Strophantus wirken besser bei Aortenfehlern als bei Mitralfehlern, Digitalis und Coffeïn wirken besser bei Mitralfehlern als bei Aortenfehlern. Digitalis aber hat die weitaus universellste Wirksamkeit.

Digitalis. Man giebt sie am besten als Pulver 2—3 Tage lang je 0,6 Grm. pro die oder weniger zweckmässig als Infus 2—4 Tage lang zu je 1,0 Grm. Wenn der Magen sie nicht verträgt, so gebe man sie per rectum, sie wirkt so nicht minder sicher. Die Wirkung der Digitalis beginnt erst nach 24 bis 48 Stunden merkbar zu werden (Verlangsamung des Pulses, grössere Regelmässigkeit desselben, Steigen der Diurese). Sobald die Diurese anfängt zu steigen, muss man das Mittel aussetzen. Auch wenn die erwartete günstige Wirkung auf Puls und Harnmenge ausbleibt, soll Digitalis nicht länger als 3—4 Tage gegeben werden. Denn Fortsetzung der Cur würde selten nützen, aber oft schaden. Die langsame Wirkung der Digitalis hat natürlich in schweren Fällen viel Unangenehmes; denn man muss oft fürchten, dass eine tödtliche Verschlimmerung eintritt, ehe die Digitalis ihre volle Wirkung entfalten konnte. In solchen Fällen hat man daher von vornherein mit der Digitalis gleichzeitig andere Stoffe einzuverleiben, welche kräftig erregend und unmittelbar auf das Herz einwirken: starker Kaffee, Cognac, Champagner, Coffeïn, Campher (1,0—5,0 Grm. pro die subcutan, in Oel gelöst). Campher ist auch das beste Mittel, welches im Anschluss an die Digitalis zur Verstärkung und Verlängerung ihrer Wirksamkeit angewendet wird. Der Erfolg der Digitalisverordnung ist in geeigneten Fällen ein erstaunlicher. Dass die Diurese durch mehrere Tage auf 4000—6000 Ccm. und mehr steigt, und dass das Körpergewicht unter Schwinden der Oedeme in wenigen Tagen um 10—20 Kilo sinkt, ist nichts Seltenes.

Wie schon erwähnt, geht gewöhnlich Hand in Hand mit Zunahme der Harnmenge eine vorzügliche Aufbesserung des Pulses und namentlich Wiederherstellung seiner Regelmässigkeit. Geschieht letzteres nicht, so rückt die Vermuthung nahe, dass tiefere Störungen des Herzmuskels (Myokarditis an der Spitze) bereits vorliegen.

Die schönsten Wirkungen der Digitalis sieht man bei reinen Mitralfehlern: je mehr gleichzeitig Störungen am Aortenostium vorhanden, desto häufiger versagt sie; doch reagiren auch Fälle von Aortenstenose noch leidlich gut auf das Medicament. Bei reiner Aorteninsufficienz ist der Erfolg meist ausbleibend, oft sogar ungünstig, namentlich wenn daneben schwerere Veränderungen in den Arterien selbst vorhanden sind.

Was die übrigen Herzmittel anbelangt, so ist der Erfolg in geeigneten Fällen ein gleicher wie bei Digitalis — wenigstens was die Diurese betrifft; in Bezug auf schnelle Wiederherstellung geordneter Herzthätigkeit bleiben sie aber alle hinter der Digitalis zurück. Wie schon angedeutet, trifft man mehr Fälle, welche auf Digitalis gut reagiren, aber auf die Digitalissurrogate nicht, als umgekehrt.

Auf die Extractivstoffe der Digitalisblätter: Digitalin, Digitoxin, Digitalein ist kein Verlass.

Convallaria majalis und Adonis vernalis erzielen in leichteren Fällen manchmal schöne Wirkung. Ich habe eine Kranke jahrelang beobachtet, bei welcher Adonis vernalis (2—3 Flaschen des $5^{0}/_{0}$igen Infuses) bei jeder Compensationsstörung vorzüglich wirkten, Digitalis aber gänzlich versagte. Das sind seltene Ausnahmen.

Sparteïnum sulfur. (0,02—0,2 mehrmals täglich) wirkt höchst unsicher und ka[illegible]hlen werden.

Tinctura Strophanti (MERCK) in Mengen von 40—100 Tropfen pro die erweist sich in Fällen von Aorteninsufficienz und Arteriosklerose manchmal auch dann von grossem Nutzen, wenn alle anderen Mittel versagen. Man kann die Tinctur in mittleren Dosen lange Zeit hindurch anwenden. Für Mitralfehler ist sie viel weniger geeignet und wirkt hier fast niemals, wenn Digitalis versagt; dagegen eignet sie sich hier zur Nachcur nach glücklicher Digitaliswirkung.

Coffeïn-Doppelsalze (Coff. Natr. benzoic. etc.) in Dosen von 0,6 bis 1,0 pro die haben mehr als Unterstützungsmittel der Digitalis denn als ihre Vertreter Bedeutung. Doch giebt es Fälle, in welchen Coffeïn durchschlagenderen Erfolg erzielt als Digitalis. Es handelt sich dann meist um Kranke mit Mitralfehlern, welche mit Digitalis bereits überfüttert sind.

Calomel, auf JENDRASSIK's Empfehlung zur Bekämpfung des kardialen Hydrops empfohlen, wird in Mengen von 0,2 Grm. 3—4mal täglich, 1 bis 2 Tage lang verordnet. Man kann nicht voraussagen, ob es wirkt. In geeigneten Fällen steigt die Diurese nach 2—3 Tagen mächtig und die Oedeme fallen ab, oft genug auch bei Kranken, wo Digitalis völlig versagte. Doch pflegt die Herzthätigkeit schwach und irregulär zu bleiben. Man muss dann mit Campher u. dergl. nachhelfen und kann auch zur Digitalis zurückkehren, welche jetzt besseren Erfolg zu haben pflegt als früher. Nach mehrfachen trüben Erfahrungen muss ich dringend warnen, Calomel dort anzuwenden, wo man Grund hat, nicht nur Stauungsniere, sondern echte Nephritis zu vermuthen.

Diuretin (Theobrom. Natr. salicyl.), 4—6 Grm. pro die, ist ein sehr brauchbares und in manchen Fällen sich vortrefflich bewährendes Präparat. Eine mässige Steigerung der Diurese wird fast ausnahmslos erzielt, manchmal sogar überraschend glänzende Erfolge, welche den besten Resultaten der Digitalis nichts nachgeben. Leider theilt es aber mit dem Calomel die Eigenschaft, mehr die Diurese als die Herzkraft günstig zu beeinflussen. Es hält hierin etwa die Mitte zwischen Calomel und Digitalis. Man kann das Diuretin ohne Schaden lange Zeit hintereinander geben und namentlich auch mit gutem Erfolg zur Nachcur nach Digitalis verwenden.

Harnstoff. Ich habe mehrere Male Harnstoff in täglichen Mengen von 6—10 Grm. an schwer ödematöse Herzkranke verabreicht, und zwar mit vorzüglicher Einwirkung auf die Diurese. Doch sind die Erfahrungen noch nicht zahlreich genug, um abschliessend urtheilen zu können.

Scillapräparate, am besten mit kleinen Dosen Digitalis gemischt, sind zur Bekämpfung der im Gefolge von Aorteninsufficienz auftretenden Compensationsstörungen manchmal recht gut, aber leider nur vorübergehend wirkende Mittel. Für Mitralfehler bieten Scillapräparate keinen Vortheil. Bei gleichzeitiger Nierenentzündung sind sie contraindicirt.

Andere, unbedeutendere Surrogate der Digitalis sollen nicht besprochen werden. Ausser den hier genannten Arzneistoffen spielen die bekannten Herzreizmittel, wie Alkohol, Campher, Aether etc., eine sehr brauchbare Nebenrolle, namentlich in Zeiten acuter und unmittelbar gefahrdrohender Verschlimmerungen. Ebenso können andere Medicamente, besonderen Indicationen entsprechend, in einzelnen Fällen nothwendig werden. Vor Allem sei daran erinnert, dass auch Syphilis in der Aetiologie der Herzfehler eine Rolle spielen kann. Dem entsprechend werden in geeigneten Fällen vortreffliche und dauernde Erfolge durch Jodkali und Schmiercur erreicht.

Ausser den Medicamenten und den übrigen eben beschriebenen wichtigsten Massnahmen kommen hier noch zwei mechanisch wirkende Verfahren in Betracht.

Punction des Unterhautbindegewebes, entweder durch einfache Einschnitte oder durch SOUTHEY's Capillardrainage. Man pflegt dieses Verfahren,

welches den Kranken stets manche Unbehaglichkeit bringt, auf solche Fälle zu beschränken, wo alle anderen Mittel den Hydrops nicht beseitigten. Ich habe die Methode wohl mehrere Dutzend Male angewendet, ohne aber jemals mehr als vorübergehenden Erfolg zu sehen.

Blutentziehungen. Sie werden jetzt viel seltener als früher vorgenommen, aber sicher mit Unrecht. Wenn man die Blutentziehungen auf agonale Zustände beschränkt, so wird man freilich wenig Erfreuliches erleben; wenn man aber früher eingreift, so sind schöne Erfolge gar nicht selten. Ich habe mehrmals gesehen, dass eine allen inneren Mitteln trotzende Versiegung der Harnsecretion sofort nach dem Aderlass wieder reichlicher Diurese und lang andauernder Hebung der Herzkraft Platz machte. Bestimmte Indication möchte ich aber doch nicht aufstellen.

Diätetik. Während schwerer Compensationsstörungen liegt der Appetit arg darnieder. Versuche, dennoch reichlich Nahrung zu geben, werden mit Würgen und Erbrechen beantwortet. Man muss fast immer bei einer die Bedürfnisse des Körpers nicht voll deckenden Ernährung stehen bleiben. Im Ganzen folge man den Principien, welche früher für beginnende Compensationsstörungen geltend gemacht wurden und gestatte nur dann reichlichere Flüssigkeit (besonders Milch), wenn man sieht, dass im Einzelfalle durch Flüssigkeitsentziehung nichts erreicht wird.

Literatur. Aus der unermesslich grossen Literatur über Herzklappenfehler citiere ich hier nur die wichtigsten ausführlichen Handbücher und diejenigen Arbeiten, auf welche im Text unmittelbar Bezug genommen ist: Bamberger, Krankheiten des Herzens. Wien 1857. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. — Fräntzel, Krankheiten des Herzens. Berlin 1889—1892. — Handbücher der spec. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Virchow (Verf. N. Friedreich); von Ziemssen (Verff. Rosenstein, Schrötter, Lebert); von Nothnagel (Verf. E. Leyden); von Pentzoldt und Stintzing (Verf. J. Bauer). — Handbuch der spec. Therapie, herausgegeben von Ziemssen (Verf. Oertel). — O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1893. — G. See, Klinik der Herzkrankheiten. Hamburg und Leipzig 1890. — A. Steffen, Krankheiten des Herzens bei Kindern. Berlin 1889. — W. Stokes, Krankheiten des Herzens. Würzburg 1855. — [1]) O. d'Allocco, Rivista clin. e terapeut. Anno XII, 1890. — [2]) Sahli, Deutsches Arch. f. klin. Med. LI. — [3]) Leube, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — [4]) Sahli, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, Nr. 11. — [5]) Pawinski, Ueber relative Insufficienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. Arch. f. klin. Med. 1894, LII. — [6]) Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20; v. Dusch, Ebenda. Nr. 34; v. Basch, Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 14/15; Congr. f. innere Med. 1895. — [7]) v. Noorden, Ueber Beziehungen von Pulsbildern zu Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 1890, XV. — [7a]) v. Noorden, The condition of the heart in Mitral-Insufficiency and in Chlorosis. Internat. Clinics. IV. Ser. I, pag. 25, 1894. — Fr. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. Berliner klin.-Wochenschr. 1895, pag. 824. — [8]) Přibram, Beiträge zur Lehre vom Cruraldoppelton. Prager Krankenhaus. Festschrift. Berlin 1890, pag. 55. — [9]) v. Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Charité-Annalen. 1890, XV. — [10]) C. Gerhardt, Ibid. 1892, XVII, pag. 255. — [11]) Riegel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI. — [12]) D. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. Leipzig 1894. — [13]) O. Hirschberg, Zur Kenntniss der Tricuspidalstenose. Dissert. Berlin 1889. — [14]) Krehl, Arch. f. klin. Med. 1891, XLVI, 454 und 1892, XLVIII; Romberg, Ibid.; Romberg, Ibid. 1894, LIII. — [15]) v. Basch, Klinische und experimentelle Untersuchungen. 1892, II; Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. — [16]) Schmaus und Horn, Ueber cyanotische Induration der Niere. Wiesbaden 1893. — [17]) Husche, Schneider, v. Noorden's Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. 1896, Heft 3; v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. — [17a]) Neumann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVI, 72, 1895. — [17b]) E. Grawitz, Arch. f. klin. Med. LIV, 1895. — [18]) A. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885; Th. Schott, Congr. f. innere Med. Wien 1890; Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Berlin 1887; Moeller, Du traitement des mal. du coeur. Bruxelles 1893; W. Bezley Thorne, The Schott methods etc. London 1895.

C. v. Noorden.

Herzmuskelerkrankungen.

a) Degenera[illegible] muskels (Fettherz, Myokarditis, weakened heart, Herzens, musculäre Herzschwäche).

[illegible] e Zahl makroskopisch nachweisbarer, scheinbar [illegible] r Veränderungen des Herzmuskels, welche

am Leichentische zur Beobachtung kommt, hat dazu geführt, dass man bei der Classification der Krankheiten des Herzmuskels den anatomischen Gesichtspunkt sehr in den Vordergrund gestellt und mit wenig Rücksicht auf den Zusammenhang, in dem die im Leben beobachteten, ziemlich einförmigen Erscheinungen mit den localen Befunden am Herzen stehen, eine Reihe von schematischen Krankheitsbildern construirt hat, die bei ihrer mangelhaften Präcision der Unterscheidung am Krankenbette grosse, meist unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen müssen. Dass dieser Uebelstand in der That besteht, wird keinem Kliniker, der sich bemüht hat, am Krankenbette die einzelnen, anatomisch constatirten Formen der Herzmuskelerkrankung trotz der Identität der klinischen Symptome auseinanderzuhalten, entgangen sein. Worin die Schwierigkeiten hauptsächlich wurzeln, darüber kann man sich bald Klarheit verschaffen, wenn man berücksichtigt, *dass bei allen krankhaften Processen am Herzmuskel, welche anatomische und ätiologische Natur sie auch haben mögen, charakteristische Erscheinungen nur durch die Einwirkung bedingt werden, die sie auf die Function des Herzens ausüben.* Ob eine von Thrombose oder Embolie herrührende Nekrose des Herzmuskels, ein Herzabscess, eine Schwiele oder ein Tumor der Herzwandung den Untergang der Herzmusculatur herbeiführt, oder ob unter dem Einflusse eines schädlichen Agens die Kraft der Herzmusculatur durch feinere chemische Veränderungen ihrer Substanz eine Einbusse erfährt, ob endlich nur jene feinsten Störungen vorhanden sind, die sich bisher unseren relativ groben Untersuchungsmethoden entziehen und zum Theil als *rein functionelle Veränderungen* immer entziehen werden — ob also directe prägnante Symptome von Seiten des Herzens zur Beobachtung kommen, das hängt nur von dem Sitze der Erkrankung, von ihrer Extensität, die ja meist eine Folge des Grundleidens ist, von der Resistenzfähigkeit des erkrankten Individuums und von dem Masse, in welchem der noch gesunde Muskel die Function übernehmen kann, nicht von der *Form* der Gewebsstörung, ja überhaupt nicht von dem *Vorhandensein* einer Gewebsstörung ab.

Wie oft finden sich bei Sectionen hochgradige anatomische Veränderungen am Herzen, wo intra vitam bis zur Agone kein Zeichen auf eine bestehende Herzerkrankung hinwies, während bei einem mit Nicotin vergifteten Thiere, das der Herzlähmung erliegt, keine oder nur geringe Veränderungen gefunden werden! Der anatomische Befund giebt, wenn eine genaue Controle durch die klinische Beobachtung fehlt, keinen sicheren Anhalt für die Functionsschwäche des Herzmuskels. Diese aber in ihren ersten Anfängen zu erkennen, muss das Ziel ärztlicher Thätigkeit sein, weil wir *heilen*, d. h. die Ausbildung solcher Zustände verhindern wollen, die wegen ihrer groben Sichtbarkeit auch den Anatomen interessiren. Alle anatomischen Veränderungen, so verschieden sie sich darstellen, sind nichts als ein später Ausdruck dafür, dass das Gewebe vermehrte oder veränderte Arbeit geleistet hat, wie weit es aber noch zu arbeiten vermag, das lässt sich aus der vorhandenen anatomischen Gewebsstörung allein nicht schliessen.

So sehr wir die Bemühungen der Leipziger Schule (S. ROMBERG, KREHL u. A.) und anderer Autoren zu schätzen wissen, die sich um die anatomisch greifbaren Veränderungen am Herzmuskel verdient gemacht haben, von dem Parallelismus derselben mit den klinischen Symptomen haben sie uns nicht überzeugt. Alle diese Untersuchungen haben nur unsere schon lange vertretene Ueberzeugung von einer gewissen Einheitlichkeit aller am Herzmuskel beschriebenen Veränderungen bestärkt. Der Standpunkt, den wir der Frage von der Endokarditis gegenüber eingenommen haben, indem wir, von klinischen Erwägungen ausgehend, die *Einheit* der anscheinend morphologisch so verschiedenen, aber ihrem Wesen nach als identisch, als ver-

schiedene Entwicklungsstufen und Formen eines und desselben Grundprocesses aufzufassenden Texturerkrankungen der Klappen betonen — diesen, Manchem vielleicht zu radical erscheinenden, aber klinisch einzig und allein möglichen Standpunkt nehmen wir auch den Erkrankungen des Herzmuskels gegenüber ein. In welcher Form sich auch immer auf dem Leichentische ein Herzmuskel, der in abnormer Weise functionirt hat, präsentiren mag, im Leben war es doch sicher nur möglich, die Diagnose einer mehr oder weniger ausgeprägten Insufficienz der Herzkraft zu stellen, und wenn sich auch manchmal, vielleicht sogar häufig, die während des Lebens gehegte Vermuthung, dass eine diffuse oder circumscripte Schwielenbildung (chronische Myokarditis) oder eine Verfettung des Herzmuskels vorliege, bei der Section bestätigt, so kann man aus diesem Umstande keinen Beweis gegen die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht entnehmen, denn eine der eben erwähnten Veränderungen findet sich ja stets bei den chronischen Schwächezuständen des Herzens, und häufig finden sie sich auch zusammen vor. Sie diagnosticiren, heisst also nur eine empirisch gewonnene Vermuthung äussern; differentialdiagnostische Kriterien jedoch kann man in charakteristischer Weise nicht aufstellen. Was ferner die sogenannten acuten Formen der Herzdegeneration anbetrifft, so lässt auch hier nicht etwa irgend eine charakteristische klinische Erscheinung von Seiten des Herzens einen massgebenden Schluss auf die Art der anatomischen Störung zu, sondern vor Allem giebt uns das gerade vorliegende ätiologische Moment, von dem wir empirisch wissen, dass es gewisse Ernährungsanomalien am Herzmuskel begünstigt, die Richtschnur für unsere Schlussfolgerungen. In vielen Fällen bestimmt die Rücksicht auf die kurze Dauer der Grundkrankheit, die wohl eine leichtere Degeneration der Musculatur, aber noch nicht bedeutendere, makroskopisch sichtbare Destructions- und Degenerationsprocesse zu bedingen im Stande war, unsere diagnostischen Annahmen. Und selbst hier, in den scheinbar so schnell verlaufenden Fällen findet eine sehr eingehende, mikroskopische Untersuchung schon die Andeutung jener herdweisen, fleckigen Entartung der Muskelbündel, an deren Stelle bei ungünstiger Ernährung und protrahirtem Verlaufe nur zu häufig neugebildetes Bindegewebe tritt und den Anschein einer wahren, chronischen, fibrösen Myokarditis, d. h. einer Entzündung erweckt. — So mag schon hier ein Punkt hervorgehoben werden, der, theoretisch und praktisch von grosser Wichtigkeit, ebenfalls einen Beweis für die Schwierigkeit, die Erkrankungen des Herzmuskels nach dem pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zu differenziren, liefert; es ist dies das Verhältniss der am Herzen zu beobachtenden Gewebsveränderungen zur Entzündung. Wenn auch eingehende Untersuchungen gelehrt haben, dass, wie an anderen Muskeln, so auch am Herzmuskel eine wahre Entzündung vorkommt, so ist doch der Beweis noch nicht erbracht, dass, abgesehen von einer directen Fortpflanzung der Entzündung bei Erkrankung der Serosa des Herzens oder bei der Einschleppung benigner oder infectiöser Emboli, abgesehen ferner von der besonders in neuester Zeit viel studirten Myokarditis bei acuten Infectionskrankheiten, eine gewissermassen idiopathische primäre, acute oder chronische Entzündung des Muskels (Myokarditis) als Folge der durch irgend ein Grundleiden in ihm hervorgerufenen Ernährungsstörung auftritt, d. h. die sogenannten myokarditischen Veränderungen können ebensowohl Producte der degenerativen Atrophie als der Entzündung sein. Unserer Auffassung nach haben sie mit Entzündungsprocessen (sensu strictiori) meist überhaupt keinen nachweisbaren Zusammenhang; sie sind wohl in der Mehrzahl der Fälle nur der Ausdruck embolischer oder thrombotischer Vorgänge, die sich in den kleinsten oder in den grössten Aesten der Coronaria abspielen. Für

diese Annahme spricht namentlich das Verhalten sogenannter myokarditischer Herde, die bei genauerer Untersuchung den Typus sehr charakteristischer, nicht entzündlicher Veränderungen, nämlich das Bild der Coagulationsnekrose (s. d.) zeigen.

Wir resumiren also unseren Standpunkt dahin, dass allen den Erkrankungen des Herzmuskels ein einheitlicher Vorgang, eine nach derselben Richtung wirkende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, sei es, dass es sich um Verstopfung der Gefässe des Herzens (nicht infectiöser Natur), sei es, dass es sich um Erkrankungen, die das Allgemeinbefinden betreffen, handelt, dass demnach die scheinbar differenten anatomischen Veränderungen, trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration, myokarditische Herde, Verfettung etc. nur verschiedene Stadien und Intensitätsgrade dieser Ernährungsstörung repräsentiren, dass endlich eine diagnostische Sonderung dieser Texturerkrankungen für gewöhnlich gar nicht und nur in seltenen Fällen bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes durchführbar ist, und dass wir demnach nur eine Functionsanomalie des Herzmuskels, vorübergehende, relative oder dauernde Insufficienz, nicht aber die Art der anatomischen Läsion diagnosticiren können und sollen. Dasselbe Princip haben wir bei der Diagnose gewisser Erkrankungen eines anderen musculösen Hohlorganes, nämlich der Insufficienz des Magens, durchzuführen versucht und, wie wir glauben, nicht ohne Erfolg.

Da die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung des Herzmuskels durchaus dieselben sind wie bei der jedes anderen Muskels, so wollen wir hier von einer eingehenden Schilderung deshalb Abstand nehmen und mit Rücksicht auf die obenstehenden Erörterungen nur im Allgemeinen die einzelnen makroskopisch und mikroskopisch trennbaren Texturveränderungen des Myokards zu charakterisiren versuchen, indem wir zugleich darauf hinweisen, dass bei allen Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die nicht von localen Thrombosen oder Embolien, sondern von Schädlichkeiten, die die ganze Blutmasse treffen, abhängen, stets diejenigen Theile am meisten zu leiden pflegen, welche die grösste Arbeit zu leisten und demgemäss auch die beste Ernährung zu beanspruchen haben; es sind dies der linke Ventrikel und die Papillarmuskeln der Mitralis; ferner Stellen, die nach der herrschenden Terminologie einen grossen Druck auszuhalten haben, wie das Kammerseptum und die Musculatur am Conus aorticus. Im Extrauterinleben ist dagegen der rechte Ventrikel häufiger Sitz der Myokarditis. Dass Myokarditis sich häufig an eine Endooder Perikarditis anschliesst, mag hier besonders hervorgehoben werden.

Je acuter und intensiver die trophische Störung das Herz befällt, desto mehr leidet es in seiner Totalität, und wir finden dann diffus durch die ganze Musculatur verbreitet die verschiedensten Stadien der Degeneration, von der trüben Schwellung bis zur ausgebildetsten Fettmetamorphose. Während in einer Reihe von Fällen das Organ nur eine leichte Trübung, eine gewisse Trockenheit auf der Schnittfläche zeigt, sieht in anderen Fällen die Musculatur nicht mehr roth, sondern braungelb, wie gekocht aus, es zeigt sich mikroskopisch die Querstreifung mehr oder weniger verwischt, und der Muskelschlauch ist granulirt durch kleine Körnchen, die sich durch ihre Reaction (Löslichkeit in Essigsäure) entweder noch als Modificationen der Albuminate des Muskels oder schon als Fettkörnchen oder Fetttropfen dadurch erweisen, dass sie der Essigsäure widerstehen, sich aber in Aether lösen. Es kann bekanntlich diese fettige Entartung so weit gehen, dass das Herz fast wachsgelb aussieht und dass namentlich an den oben genannten Prädilectionsstellen der Entartung die für die fettige Entartung charakteristische gelbe Strichelung das Bild des normalen Muskels völlig verändert hat.

Die fettige Degeneration des Herzens ist in neuerer Zeit u. A. von GÖBEL genauer studirt worden. Die fettige Degeneration tritt meist zuerst herdförmig auf, die Herde verbreitern sich dann und verschmelzen, doch bleiben die ursprünglichen Herde meist augenfällig. Die Fetttröpfchen finden sich nur im interfibrillären Sarkoplasma und sind deshalb immer in Längsreihen gelagert. Die Querstreifung leidet nicht wesentlich dabei, tritt aber, besonders nach Essigsäurezusatz, gegenüber der fibrillären Streifung ganz in den Hintergrund. Bei den höchsten Graden erscheint die Muskelzelle total mit Fetttröpfchen angefüllt.

Von dieser Fettentartung des Herzens (Fatty degeneration), die stets die Folge einer langdauernden Ernährungsstörung des Körpers ist und bei der die Schlaffheit und das welke Aussehen des Herzens so sehr zu Tage treten, ist wohl zu trennen die Fettwucherung am Herzen (Fatty growth Lipoma cordis), die eigentlich oft der Ausdruck einer wahren Mästung des Körpers ist.

Um Verwechslungen dieser principiell verschiedenen Formen zu vermeiden, würde es sich empfehlen, nur die letztere als »Fettherz« zu bezeichnen. KISCH bezeichnet diese Erkrankung nicht unpassend als »Mastfettherz«; nur stimmt dieser Name nicht für alle hierher gehörigen Fälle.

Bei dieser Form kann man wieder zwei Unterabtheilungen anatomisch (und manchmal auch klinisch) differenziren, nämlich die Form, bei der das subperikardiale Fett trotz enormer Wucherung subserös liegen bleibt, also gewissermassen nur einen Mantel um das Herz bildet (Lipoma cordis capsulare nach VIRCHOW), und eine zweite Form, bei der das Fett auch in die Tiefe dringt und durch Ausfüllung der Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln (intramusculäre Wucherung) diese zur Atrophie bringt. Wir finden in der überwiegenden Zahl der Fälle bei mässigen Graden der Fettanhäufung den Herzmuskel ganz normal beschaffen, nur etwas blasser und ein wenig in's Gelbliche spielend, häufig in seiner Wandung verdickt; aber selbst bei den höchsten Graden der Fettanhäufung kann der Muskel noch seine normale Derbheit bewahren. Das Fett kann das ganze Herz mit einer manchmal enorm dicken Schicht umgeben, gewöhnlich umhüllt es den rechten Ventrikel viel früher als den linken. Die Wucherung, welche eine Hyperplasie des subperikardialen Fettes, welches normaler Weise ja nur im Verlaufe der Coronargefässe, an den Ursprungsstellen der grossen Arterien und häufig auch an der Herzspitze vorhanden ist, repräsentirt, pflegt stets von den ebengenannten Stellen ihren Ursprung zu nehmen und beschränkt sich gewöhnlich auf das subseröse Gewebe; in einzelnen Fällen jedoch dringt die Wucherung auch in den Herzmuskel selbst ein und kann eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Muskelbündel herbeiführen, wie dies von früheren Autoren, u. A. namentlich von LEYDEN geschildert worden ist. Wir möchten hier gleich unserer Auffassung Ausdruck geben, dass dieser causale Zusammenhang doch wohl manchmal zweifelhaft ist; es scheint uns viel wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Herzmuskels in gleicher Weise wie die Fettwucherung die Folge einer vorhandenen Ernährungsstörung ist, und dass progressiv mit der primären Abnahme des Muskelgewebes das intermusculäre Fett secundär zunimmt, ein Verhalten, welches mit dem bei der Atrophia musculorum lipomatosa zu beobachtenden identisch ist.

Hier möchten wir noch die sogenannte anämische Form des Fettherzens, die klinisch, anatomisch und experimentell (von BIERMER, GUSSEROW, PONFICK, PERL u. A.) genau studirt ist, kurz erwähnen. Sie repräsentirt die höchsten Grade und den reinsten Typus der fettigen Herzmuskeldegeneration, die als Folge hochgradiger Ernährungsstörungen auftritt, sie kann aber natürlich nicht als eine klinisch scharf zu scheidende, besondere Art der Herzmuskelerkrankung betrachtet werden, sondern ist nur quantitativ verschieden von den aus anderen Ursachen entstehenden Herzverfettungen. Dazu kommt noch der Umstand, auf den wir unten näher einzugehen haben, dass es sehr zweifelhaft ist, ob die die schweren Formen der Anämie be-

gleitenden, anscheinend als Symptome der Herzdegeneration aufzufassenden Erscheinungen (Schwindel, Ohrensausen, Oedeme, kleine Blutungen etc.) wirklich auf einer solchen allein beruhen und nicht als Folge der allgemeinen Ernährungsanomalie zu betrachten und auf gleichzeitige Störungen in verschiedenen lebenswichtigen Organen zurückzuführen sind.

Die Menge des durch Aether extrahirbaren Fettes bei der fettigen Degeneration des Herzens kann natürlich eine sehr verschiedene sein, je nach den Verhältnissen, die vorliegen, und es sind deshalb die differenten Ergebnisse der einzelnen Forscher in dieser Beziehung erklärlich. Denn je nachdem fettige Atrophie oder fettige Infiltration (Mästung) bei sonst normaler Herzmusculatur vorliegt, wird die Quantität des gewonnenen Fettes geringer oder grösser sein. Im Allgemeinen glauben wir mit FLEXNER u. A., dass sorgfältige mikroskopische Untersuchung ein besseres Bild über die Verfettung des Herzmuskels giebt als die quantitative chemische Bestimmung.

Neben der diffusen Fettdegeneration, welche ja wahrscheinlich selbst noch in hohen Graden einer Rückbildung fähig ist und nur bei grosser Ex- und Intensität zum gänzlichen Zerfall von Muskelbündeln führt, ein Verlust, der bei guter Ernährung durch neugebildetes (?) Muskelgewebe oder Hypertrophie der restirenden Fasern ausgeglichen wird, giebt es andere Texturerkrankungen, welche viel energischere Läsionen setzen. Hierher gehören vor Allem die oft durch das ganze Herz zerstreuten Infarctbildungen hämorrhagischer und anämischer Natur (LITTEN), welche von Embolien, deren Ausgangspunkt sehr häufig das erkrankte Endokard selbst ist, oder von Thrombosen, deren Ursache Arteriosklerose oder Endarteriitis obliterans der Kranzgefässe (EHRLICH) ist, herrühren und unter dem Bilde der typischen Coagulationsnekrose (WEIGERT) bei normaler oder schon atrophischer Musculatur (EHRLICH) auftreten. Ferner ziehen entzündliche Processe, die vom Peri- oder Endokard (Pericarditis obliterans, Wandendokarditis) direct auf das Myokard übergreifen, grössere Bezirke der Musculatur in einen, durch die massenhafte Entwicklung von Bindegewebe charakterisirten Destructionsprocess hinein und führen zur Atrophie und Sequestration kleinerer Bezirke der Herzwandung, theils mit, theils ohne Eiterbildung; endlich geben infectiöse Emboli bei Pyämie nicht selten Veranlassung zu eiteriger Schmelzung der Herzmusculatur (Herzabscess).

Hier muss noch eine Form der Herzmuskelerkrankung erörtert werden, die besonders in den letzten Jahren genauer studirt worden ist: die acute Myokarditis bei Infectionskrankheiten. Die sorgfältigsten Untersuchungen über diese Form sind wohl die von ROMBERG, der besonders Herzen von Scharlach-, Diphtherie- und Typhuskranken untersuchte. Unabhängig von einander finden sich in diesen Herzen parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, letztere durch Rundzelleninfiltration, erstere durch mannigfache Veränderungen der Herzmuskelzellen charakterisirt.

Die Muskelzellen zeigen fast stets eine mehr oder minder ausgebildete albuminöse Trübung, oft lassen sich auch Fetttröpfchen in ihnen nachweisen. Seltener ist wachsartige oder hyaline Degeneration und Vacuolenbildung. Die Kerne sind vergrössert, nicht vermehrt. Die interstitiellen Veränderungen, die besonders bei Diphtherie und Scharlach, aber auch bei Typhus auftreten, zeigen sich besonders oft unter dem Peri-, seltener unter dem Endokard, oft auch mitten im Herzfleisch. Veränderungen an den Gefässen (Endoarteriitis obliterans etc.), die von manchen Autoren in den Vordergrund gestellt wurden, sind nach ROMBERG unerheblich.

Veränderungen an den Herzganglien wurden meist vermisst; nur Perineuritis der perikardialen Nerven fand sich öfter. Es stimmt dies ganz mit unseren Ansichten überein, da eben die feinen Veränderungen an den nervösen Apparaten viel schwerer nachweisbar sind als die Veränderungen der Herzmusculatur: gleichwohl ist anzunehmen, dass den letzteren Störungen der Herzganglien parallel gehen.

Wenn wir so die Veränderungen, welche der Herzmuskel im Verlaufe verschiedener allgemeiner und localer Erkrankungen erleidet, unter dem Gesichtspunkte betrachten, dass sie qualitativ in Nichts von den Gewebsstörungen verschieden sind, die man auch an anderen Muskeln des Körpers beobachten kann; wenn man zugleich berücksichtigt, dass allein rein locale

oder individuelle Verhältnisse, die eigenthümliche Gefässanordnung im Herzen, seine Thätigkeit als Hauptträger der Circulation, seine normale oder durch vorangegangene locale oder Allgemeinerkrankungen geschwächte Resistenz und Compensationsfähigkeit, endlich die Schwere des Grundleidens die bedingenden Momente für die Gestaltung und den Ablauf der anscheinend so verschieden gearteten Herzmuskelerkrankungen abgeben, so wird man wohl zugeben können, dass nicht von Grund auf differente Processe, d. h. ihrem Wesen nach verschiedene ätiologische Momente, sondern nur verschiedene Grade der in Bezug auf die Muskelernährung deletär wirkenden Ernährungsstörung die mannigfaltige äussere Form der sogenannten myokarditischen Läsionen bedingen. Ob syphilitische, ob sogenannte entzündliche Myokarditis vorliegt, das ist klinisch (und sehr häufig auch anatomisch) ebensowenig zu entscheiden wie die Frage, ob eine Herzmuskelerkrankung acut oder chronisch ist, ebenso ist für den diagnosticirenden Arzt am Krankenbette die Beantwortung der Frage, ob eine Herzverfettung oder eine Schwielenbildung oder eine Erweichung vorliegt, unmöglich; denn die verschiedensten Grade der Texturerkrankung können nebeneinander vorkommen, und ob die eine oder die andere vorherrschend ist, das entscheiden die oben erwähnten wichtigen Factoren. Wir werden bei der Aetiologie auf diese Punkte noch näher einzugehen haben; hier möchten wir nur betonen, dass die Unterscheidung einer acuten und chronischen Form bei den Herzmuskelerkrankungen ebensowenig Berechtigung hat wie bei der Endokarditis; denn es können auch hier unter günstigen Verhältnissen die schwersten Gewebsveränderungen, wenn sie local bleiben, heilen, während in anderen Fällen eine leichtere, aber diffuse Erkrankung unter ungünstigen Ernährungsbedingungen schnell letal wird und darum einen mehr acuten Charakter zu tragen scheint. So können wir in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen die sogenannte fibröse Myokarditis nicht eigentlich als eine selbständige Erkrankung des Herzmuskels, sondern nur als Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebigen Ersatz für zu Grunde gegangene Musculatur ansehen. Dafür, dass das Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel secundär zur Atrophie bringt, haben wir mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender Formen von schwieliger Perikarditis und Endokarditis keine Anhaltspunkte; für die Herde embolischer Natur ist der Causalzusammenhang wohl stets der eben geschilderte, dass die Muskelbündel zu Grunde gehen, während das gegenüber der Circulations- und Ernährungsstörung resistentere Bindegewebe ihre Stelle ausfüllt. An Stelle der specifischen Elemente des Muskelgewebes treten die Bionen des Bindegewebes. Es können am Herzen zu Grunde gegangene Muskelbündel dadurch ersetzt werden, dass eine Neubildung von Muskelzellen, oder eine Vergrösserung der bestehenden eintritt (Hypertrophie) — der letztere Modus ist wahrscheinlicher als der erste —; es kann aber auch selbstverständlich eine Bindegewebsentwicklung an den atrophischen Stellen stattfinden (sogenannte Myocarditis fibrosa). So finden wir z. B. frisches Bindegewebe an den Stellen im Herzmuskel, welche das Object einer Coagulationsnekrose gewesen sind, und es ist darum die Annahme berechtigt, dass die kleineren oder grösseren cirrhotischen Herde, welche man im hypertrophischen und dilatirten Herzen so häufig findet, und welche schon mit blossem Auge meist als graue Einlagerungen erkannt werden, der Ausdruck einer solchen immerwährenden Rückbildung, die durch Muskelzunahme an anderen Orten wieder compensirt wird, und nicht das Product einer Entzündung oder primären Wucherung des Bindegewebes, sondern einer Atrophie sind; auch das braungelbe körnige Pigment in den Herden spricht nicht gegen diese Auffassung. Wir betrachten also die Bindegewebsentwicklung am Herzen als die

Folge einer regressiven Metamorphose der Musculatur und zum Theil als eine wichtige Form des Heilungsvorganges; eine active Rolle können wir dem Bindegewebe bei einer Erkrankung des Herzens nicht zuertheilen.

Wenn grössere Strecken des Muskels zerstört sind, dann findet allerdings eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes statt, die in Parallele gesetzt werden kann mit den Schwielenbildungen an anderen Organen, die als Folge localen Druckes aufzufassen sind. Beim Herzen spielt das gegen die Wandung andrängende Blut diese Rolle, und deshalb hypertrophirt das Bindegewebe. Wir haben auch hier einen Heilungsvorgang vor uns, der das zu ersetzen bestrebt ist, was die Musculatur nicht leisten kann. Ob nicht mancher Fall, der jetzt als Wandendokarditis (Nauwerck) angesprochen wird, diese eben erörterte mechanische Genese hat, trotzdem die subendokardiale Schichte und das benachbarte Myokardium die Zeichen der Entzündung (Zelleninfiltration) zeigen, diese Frage können wir hier nicht zum Austrage bringen, möchten aber doch bemerken, dass diese anscheinenden Symptome der Entzündung auch dort vorkommen, wo keine Entzündungserreger einwirken, wo nur localer mechanischer Druck auf ein Gewebe ausgeübt wird und Circulationsstörungen und Reactionsbestrebungen in demselben bedingt.

Aus den vorgeführten Erörterungen sind die anatomischen Veränderungen, welche der Herzmuskel je nach der Ausbreitung und der Intensität der Erkrankung darbietet, sowie die Störungen in der Textur, zu welchen die sogenannte Myokarditis führen kann, leicht abzuleiten. Die einfacheren Verhältnisse, welche bei der trüben Schwellung und fettigen Degeneration der Herzmusculatur mikro- und makroskopisch sich bieten und welche auf für unsere Methoden nicht nachweisbaren functionellen Störungen der Gewebsernährung beruhen, sowie die Nekrobiosen, welche auf mangelnde Blutzufuhr bei acuten und chronischen, direct zu constatirenden organischen Erkrankungen der Herzgefässe zurückzuführen sind, haben wir oben bereits kurz erwähnt, ebenso haben wir die Rolle, welche das Bindegewebe bei den Myodegenerationen des Herzens spielt, genügend gewürdigt; hier wollen wir nur auf die Folgen gröberer Läsionen der Textur durch Nekrose, welche mit oder ohne Eiterung auftritt, hinweisen. Die Erweichungen des Muskels mit Eiterbildung sind anatomisch in Nichts von den Abscessen in den Körpermuskeln verschieden; die Art ihrer Entstehung durch infectiöse Emboli oder durch Uebergreifen einer Entzündung von den Nachbargebilden (Ausbreitung des Processes von den Klappen auf das Myokard) ist auch die gleiche: denn auch die Skeletmuskeln abscediren ja, wenn man von Traumen absieht, nur bei Erkrankungen der Nachbarorgane oder bei Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie). Auf die Frage, welche Gewebsbestandtheile des Muskels sich an der Eiterbildung betheiligen, brauchen wir hier wohl nicht einzugehen. Der Ausgang des Herzabscesses (bisweilen findet sich nur eine eiterige Infiltration zwischen den Muskelbündeln) ist in seltenen Fällen Abkapselung durch bindegewebige Schwielen mit Eindickung des Eiters, meist erfolgt der Durchbruch nach der Herzhöhle — und es kommt zu Eiter- oder Mikrobienembolieen der verschiedenen Organe — oder nach dem Herzbeutel, der über der Stelle, die der Herzabscess einnimmt, immer schon in hohem Masse entzündet ist, sowie die eiterige Schmelzung sich der Peripherie nähert. Bei Durchbruch nach dem Perikard ist eine Perikarditis, bisweilen Hämoperikard die Folge; Abscesse des Kammerseptums führen natürlich zu Communicationen zwischen den Herzhöhlen. Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung, allein durch Narbenbildung ist ziemlich selten; dagegen findet sich ein solcher Regenerationsvorgang häufiger bei der Nekrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist. Diese grösseren Erweichungen, welche sich am Herzen schon meist äusserlich als Prominenzen, die über das Niveau des Endo- oder Perikard hervorragen und Pseudofluctuation zeigen, zu erkennen geben, haben ihren Sitz meist an der Spitze des linken Ventrikels oder im oberen Theile der Kammerscheidewand und man kann an ihnen sehr deutlich die Wirkungen

des gegen sie andrängenden Blutstromes studiren. Da sie bei der Contraction des Herzens sich natürlich nicht mitcontrahiren können, so wird bei der Verkleinerung der Herzhöhle das Blut gegen sie, als die Stellen des geringeren Widerstandes, hingedrängt; es kommt hier zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeitdauer ihrer Entstehung und Ausbildung als acutes oder chronisches, partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebung ist, und je stärker die Hypertrophie der Musculatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie; im entgegengesetzten Falle kommt es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder zur Loslösung von Klappen wie beim Herzabscess. Bei unseren Experimenten an Kaninchen, denen wir die Aortenklappen durchstossen hatten, fand sich nicht selten eine aneurysmatische Ausbuchtung in der Nähe der Spitze des hypertrophischen und beträchtlich dilatirten linken Ventrikels als Ausdruck der gerade an dieser Stelle besonders starken Regurgitation des Blutes aus der Aorta. Die Schwielenbildung, welche ja eigentlich eine Art von Heilung der Herzwunde herbeiführt, kann manchmal auch zu bedeutenden Störungen Veranlassung geben, so z. B. wenn durch das narbige Bindegewebe in der Umgebung der Ursprünge der grossen Gefässe Stenosen derselben herbeigeführt werden, oder wenn die Zipfel- und Segelklappen verdickt und leistungsunfähig werden. Die derartige Zustände begleitende, oft beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen führt in Verbindung mit der oft bedeutenden Unnachgiebigkeit des Klappengewebes häufig zu relativer Klappeninsufficienz. Die die Schwielenbildung im Herzen oft begleitenden fibrösen Verdickungen der Klappen und der Spitze der Papillarmuskeln fassen wir als Druckatrophieen und Drucksklerosen — als Reaction des Gewebes auf die stärkere Inanspruchnahme seiner Leistungsfähigkeit — auf. Die cirrhotischen Veränderungen des Herzmuskels bei totaler Obliteration des Perikards sind Analoga der Lungenschrumpfung etc.

Die Herzzerreissung verdient noch eine besondere Betrachtung.

Indem wir hier von den traumatischen Zerreissungen des Herzens ganz absehen, da sie fast nie ohne Verletzung der Brustwand, ohne Zerreissung und Continuitätstrennung des Herzbeutels vorkommen, wollen wir nur die sogenannte spontane Zerreissung erörtern, da jene seltenen Formen der Herzruptur, bei denen die äusserlich nicht sichtbare Verletzung durch ein von innen her wirkendes Trauma, z. B. dadurch, dass eine Nähnadel oder ein anderer spitzer Körper sich vom Oesophagus oder Magen in's Herz einbohrt, zu Stande kommt, ebenfalls zu der Kategorie der Herzwunden rechnen. Man kann zweifellos annehmen, dass ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens, auch bei grösster körperlicher Anstrengung, keine zur Ruptur führende Belastung erfährt, und dass es allen Widerständen, die im Kreislaufe acut oder chronisch entstehen, gewachsen ist, wenn nicht schon vorher ein krankhafter Process das Myokard in seiner Textur verändert hat. Solche Processe sind alle die Gewebsstörungen, die man als Herzverfettung, Myokarditis, parenchymatöse Muskeldegeneration bezeichnet; vor Allem aber sind es die Formen der Nekrose des Herzmuskels, die nach Embolisirung oder Thrombosirung eines grösseren Astes der Coronararterie, die als Endarterie im Sinne Cohnheim's zu bezeichnen ist, auftreten. Sehr begünstigend wirken auch auf den Eintritt der Ruptur die Abscesse der Herzwand, die nach Embolisirung des Herzmuskels durch Infectionsträger eintreten. Gewöhnlich ist der Modus der Ruptur nicht so, dass der Nekrotisirung oder dem Zerfall des Myokards an einer Stelle sofort die Ruptur folgt, das ist nur der Fall bei ganz acuten grossen Erweichungen, bei denen eine sehr heftige Körperanstrengung, z. B. forcirter Coitus, epileptischer Anfall, Pressen beim Stuhlgange, Bergsteigen, Heben einer schweren Last, ihren Einfluss übt, sondern es bildet sich erst eine partielle Dehnung der kranken und daher nachgiebigen Theile, meist sogar erst nach vorausgegangener bindegewebiger Schwielenbildung aus (partielles Herzaneurysma), und erst später tritt an der aneurysmatischen Stelle die Ruptur ein, die eine partielle, nicht durch die ganze Musculatur hindurchgehende oder eine totale sein kann, so dass Blut in den Herzbeutel oder wenigstens unter das viscerale Blatt eintritt. Im ersten Falle kommt es natürlich nur zu einem Blutaustritt in die Muskelsubstanz selbst (Apoplexia cordis), und wenn der Sitz der Zerreissung nahe der endokardialen oder perikardialen Oberfläche ist, zu Blutergüssen in das Endokard oder das viscerale Blatt des Perikard. Natürlich

kann auch in der Umgebung von Geschwülsten oder Neubildungen des Herzens diejenige Widerstandsverminderung des Herzmuskels eintreten, die zuletzt zur Ruptur führt.

Dass der linke Ventrikel am häufigsten der Sitz spontaner Zerreissung ist, wird Niemanden befremden, der das Verhältniss der Arbeitswiderstände im grossen und kleinen Kreislaufe würdigt.

Die wachsartige Degeneration der Muskeln, welche im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus etc.) sich an den Körpermuskeln zeigt, ist bisweilen auch am Herzmuskel zu constatiren. Wir haben es hier bekanntlich nicht mit den directen Folgen eines sich intra vitam abspielenden entzündlichen Processes, sondern vielleicht nur mit einer reinen Leichenerscheinung zu thun.

In neuerer Zeit ist es gelungen, mit Hilfe der bekannten Reagentien (Methylviolett etc.) auch im Herzmuskel häufiger circumscripte, amyloid degenerirte Herde aufzufinden.

Endlich müssen wir noch die in neuerer Zeit viel erörterte Fragmentatio myocardii (Myocardite segmentaire, Segmentation u. s. w.) erwähnen. Es stehen über dieselbe zur Zeit folgende Thatsachen fest: 1. Die Querspaltung der Musculatur kommt bei allen acuten und chronischen Krankheitszuständen vor. 2. Die Läsion scheint bei ganz verschiedener Extension und Intensität der Continuitätstrennung am Papillarmuskel des linken Ventrikels nie zu fehlen, und es genügt daher, um sich sofort von dem Bestehen einer Fragmentation zu vergewissern, einen Schnitt in der Längsrichtung durch den Papillarmuskel zu legen und die Schnittfläche mit dem Messer zu überstreichen, wobei sich die fragmentirte Musculatur gewissermassen auffasert (Oestreich). 3. Die Risse sind höchst selten Längsrisse, sie zerlegen nicht nur die Bündel in Zellen, sondern auch die einzelnen Zellen in Fragmente, die Risse führen nicht immer zur vollständigen Absplitterung, sondern sind oft oberflächliche Fissuren. 4. Die Fragmentation kommt auch vor, wenn der Herzmuskel keine der bekannten Structurveränderungen (Trübung, Verfettung u. s. w.) zeigt.

Somit ist die Frage, ob die Fragmentation nur innerhalb der Kittsubstanz stattfindet, in verneinendem Sinne entschieden (Browicz).

Den Versuch Renaut's, ein eigenes (sehr wenig charakteristisches) klinisches Bild auf die Myocardite segmentaire zu beziehen, können wir nur als missglückt bezeichnen. Ebenso ist die Theorie von Durand widerlegt, der ein Oedem des Herzens als Ursache der Fragmentation ansieht, indem die im Exsudate enthaltene Fleischmilchsäure die Kittsubstanz der Muskelfasern auflösen soll.

Die für den Arzt wichtigste Frage ist natürlich, ob die Fragmentation der Ausdruck einer länger dauernden Betriebsstörung ist, oder ob sie nur ein agonales Symptom oder eine postmortale Erscheinung ist. Dass das erstere der Fall sein könnte, und dass gewisse Veränderungen des Muskels besonders zur Zersplitterung tendiren, ist ja nicht a priori in Abrede zu stellen, wenn auch genug Beweise dafür vorliegen, dass gerade starke chronische Degeneration des Muskels nicht sehr häufig zur Zersplitterung führt. Gegen die Annahme spricht aber schon die einfache Beobachtung, dass bei plötzlichen Todesfällen gesunder Leute, in der Chloroformnarkose, bei Selbstmördern und Hingerichteten sich ausgebreitete, mechanische Desorganisation fand, und dass sich bei Thierexperimenten durch Verletzung des Herzens mit glühenden Nadeln das Eintreten der Fragmentation vor dem Tode constatiren liess (Tedeschi). Dafür, dass ein Zustand von Fragmentation nicht längere Zeit hindurch bestanden haben kann, spricht — abgesehen von der Abwesenheit der intravitalen Wirkung — auch die mehrfach beobachtete Thatsache, dass gerade Herzen, die bei der Section in stark contrahirtem Zustande vorgefunden wurden, die höchsten Grade von Zersplitterung zeigten; denn da doch kaum anzunehmen ist, dass ein Muskel mit so gelockertem und zerstörtem Gefüge sich noch energisch

contrahiren kann, so muss die maximale Contraction der Fragmentation vorausgegangen sein.

Durch diese Beobachtungen und die experimentellen Ergebnisse, ferner durch eine Beobachtung von Browicz, der kleine Blutergüsse zwischen den Bruchstücken des Herzmuskels sah, ist die Ansicht Recklingshausen's, dass die Zersplitterung der deutliche Ausdruck einer übermässigen Reizung der Muskelfasern und einer perversen Contraction sei, bewiesen, und wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die mechanische Zerstörung des Zusammenhanges weder eine Krankheit, die den Tod verursacht, noch eine Leichenerscheinung, sondern der Ausdruck einer Kreuzung von verschiedenen Impulsen im absterbenden Herzen ist. Wenn Impulse stärkster Reizung auf der einen und stärkster Hemmung auf der anderen Seite den Muskel treffen, dann muss es wohl um so eher zur Trennung der Continuität kommen, je schwerere Veränderungen der Tonus bereits an und für sich erlitten hat. —

Als ätiologische Momente für die Erkrankung und Degeneration des Herzmuskels sind alle Infectionskrankheiten, der acute Gelenkrheumatismus, die Influenza u. s. w., namentlich die Diphtherie, welche merkwürdigerweise oft bei nur geringer Localisation im Halse relativ schwere und dauernde Störungen der Herzfunction bedingt, während bei stärkerer Affection der Rachenpartieen das Herz auffallend oft gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, zu erwähnen; weiter sind die Erkrankungen des Endo- und Perikards, ferner Affectionen, die die Ernährung und namentlich die Sauerstoffaufnahme (A. Fränkel) beeinträchtigen, Kachexieen, Lungenkrankheiten, chronische und acute Intoxicationen (Alkoholmissbrauch, Phosphorvergiftung), profuse oder andauernde Blutungen, und endlich Gefässerkrankungen des Herzens selbst, wie sie namentlich das Greisenalter mit sich bringt (s. o.), zu nennen.

»Fettige Herzmuskeldegeneration«, sogenannte Verfettung des Herzmuskels findet sich bei allen schweren Ernährungsstörungen, die mit allgemeinem Fettschwund und Kräfteverfall einhergehen; namentlich Eiterungsprocesse, Krebskachexie, vor Allem aber langdauernde und starke Blutverluste, sowie langwierige Diarrhoen, schwere Anämieen in Folge von Erkrankung der blutbereitenden Organe, dann Malariakachexie, Nierenleiden disponiren zu Fettentartung des Herzmuskels. Auch Vergiftungen mit Phosphor und einer ganzen Reihe starker chemischer Agentien führen zur parenchymatösen Degeneration innerer Organe und somit auch zur Verfettung des Herzens; ebenso scheinen langdauernde Schmiercuren mit Quecksilber die Ausbildung der Fettentartung des Herzmuskels zu begünstigen. Aehnlich wie Vergiftungen mit den genannten Substanzen wirken gewisse acute Erkrankungen, die mit protrahirtem, intensivem, continuirlichem Fieber einhergehen: So finden sich beim Typh. abdom., bei Febr. recurr., bei pyämischen Erkrankungen hohe Grade von fettiger Entartung des Herzmuskels, ohne dass die Symptome von Seiten des Herzens, ausser in den letzten Lebenstagen bei letal endigenden Fällen, gerade besonders in den Vordergrund treten. In ähnlicher Weise wie bei acuten Infectionskrankheiten stellt sich Fettentartung des Herzmuskels schliesslich bei langem Bestehen von Klappenfehlern oder bei chronischer Perikarditis ein. In allen diesen Fällen sind gewöhnlich beide Herzhälften in gleicher Weise degenerirt; ein Vorwiegen der Entartung am linken Herzen, das manche Autoren annehmen, ist unseres Erachtens nicht sicher zu erweisen.

Ausserdem tragen alle Umstände, welche zur Hypertrophie des Herzens führen, indirect zur Degeneration des Herzmuskels bei, da von einem gewissen Zeitpunkt ab seine Ernährung leidet. Es sind also, um es mit einem Worte zu sagen, alle localen Processe, welche die Ernährung des Herzmuskels direct schädigen und alle allgeme[illegible] Noxen, welche die Ernährung des Körpers und somit die [illegible] irgend eine Weise in höherem Grade alteriren, Urs[illegible]yokarditis oder besser der Herzmuskelinsufficienz, [illegible]ngländer, namentlich dann, wenn das Organ in [illegible]n bereits eine gewisse functionelle Sch[illegible]t, in der die genannten Sch[illegible]

oder aus anderen Gründen erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organs gestellt werden. Schlechte Ernährung des Herzens und frühzeitige erhöhte Arbeit bedingen die ersten Anfänge der Herzentartung, deren früheste Symptome in der Reconvalescenz nach schweren acuten Erkrankungen meist als ungefährliche Zeichen derselben angesehen und demgemäss nicht gewürdigt werden, bis die Anforderungen, die der Beruf an den wieder Genesenen stellt, die Erscheinungen dauernd gestörter Herzthätigkeit in aller Klarheit hervortreten lassen. Auch Traumen der Herzgegend, sowie psychische Momente (Sorgen, Aufregungen) können zur Erkrankung des Herzmuskels führen.

Die acuten fieberhaften Krankheiten führen meist zur fettigen Degeneration oder zur acuten infectiösen Myokarditis, an die sich allerdings später in der eben erwähnten Weise sogenannte chronisch-myokarditische Veränderungen anschliessen können, die länger dauernden Schädlichkeiten mehr zur Cirrhose, die infectiösen Agentien zur Eiterung.

Die Hyperplasie des Fettgewebes (Lipoma capsulare cordis [VIRCHOW] obesitas cordis, Mastfettherz nach einem treffenden Ausdrucke von KISCH) findet sich sowohl als Theilerscheinung allgemeiner Obesitas bei gutgenährten, wenig körperliche Arbeit verrichtenden Personen und bei angeborener Fettdiathese, als auch merkwürdigerweise bei einer Reihe von Krankheitsformen, die von einer allgemeinen Abnahme des Fettes am ganzen Körper begleitet sind, so z. B. bei Phthisikern, Carcinomatösen etc.; sie kann häufig, vielleicht immer, als Ausdruck der verringerten Stoffwechselprocesse des Organismus (durch verminderte O-Aufnahmsfähigkeit oder durch herabgesetzte interne [intracelluläre] Oxydationskraft des Gesammtorganismus) angesehen werden.

Die besonders massige Fettanhäufung unter dem Perikard ist gewöhnlich eine Theilerscheinung starker Fettablagerung an allen für Fettaufnahme bestimmten Körperdepôts, im subcutanen, subserösen und intermusculären Bindegewebe, also ein Zeichen allgemeiner Obesitas und Corpulenz, die von besonders reichlicher Nahrung (häufig, aber durchaus nicht immer, von excessivem Genusse von Kohlehydraten) bei reichlichem Wasserconsum herrührt, während die Körperbewegung und die Athmung ungenügend ist. Eine reichliche Anhäufung von Perikardialfett findet sich neben allgemeiner Fettanhäufung auch bei Potatoren, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil der reichliche Alkoholgenuss die Verbrennung anderer Nahrungsbestandtheile verhindert und so als Sparmittel eine erhöhte Fettbildung bewirkt. Gewisse Formen chronischer Anämie, Diabetes in den ersten Stadien, harnsaure Diathese, sind häufig mit Fettherz und allgemeiner Corpulenz verbunden. Nach KISCH disponirt auch das Climacterium, in dem sich ja häufig meist die Corpulenz entwickelt, zu Fettherz.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die syphilitische Myokarditis. Dieselbe soll nach den Angaben der Autoren in zwei Formen vorkommen, nämlich als gummöse und als cirrhotische. Die erstere ist charakterisirt durch die Anwesenheit grösserer oder kleinerer Gummiknoten im Herzfleisch, die zweite durch reichliche diffuse Schwielenbildung; von EHRLICH ist als dritte Form der luetischen Muskelerkrankung des Herzens eine Endarteriitis obliterans (analog den von HEUBNER beschriebenen obliterirenden Processen an den Gehirnarterien), die zuerst zu Infarctbildungen und dann zur Bindegewebsneubildung führt, geschildert worden. Wir können, wie wir schon oben angedeutet haben, in keinem dieser eben erwähnten pathologischen Zustände irgend etwas für die Herzsyphilis Charakteristisches sehen; denn alle drei genannten Formen der Erkrankung finden sich auch bei Leuten, die im Leben keine sicheren Sym-[illegible]ne der Syphilis geboten haben, und selbst dann, wenn sich die eine oder [illegible]ndere der erwähnten Texturerkrankungen auf syphilitischem Boden [illegible] lässt sich der stricte Nachweis, dass beide Leiden in einem ursäch[illegible]sammenhange stehen, unseres Erachtens absolut nicht führen; [illegible] die schönsten Gummiknoten bieten ja kein Kriterium dafür, [illegible] um ein Product der Syphilis und nicht um eine der vielen

Formen der nicht specifischen Granulationsbildung mit nachfolgender Verkäsung oder um die Folgezustände eines embolisch bedingten abgekapselten und der Eintrocknung anheimgefallenen Abscesses handelt. Die Lehre von der Lungensyphilis ist der beste Beweis für die Unmöglichkeit, nach anatomischen Kriterien eine in dem Lungengewebe zur Ausbildung gekommene Gewebsstörung als Folge einer syphilitischen Erkrankung zu classificiren. Damit soll nicht geleugnet werden, dass die Syphilis wie jede Infectionskrankheit, zumal sie ausserdem noch mit zahlreichen Recidiven verlaufen kann, zur Erkrankung des Herzmuskels in manchen Fällen führen mag: nur handelt es sich dann eben nicht um eine »specifische« Erkrankung.

Die Frage, in welchem Alter und bei welchem Geschlechte sich am häufigsten Veränderungen des Herzmuskels zeigen, lässt sich in so allgemeiner Fassung nicht beantworten, da einige der zu Herzmuskelentartung führenden Leiden, wie z. B. die Infectionskrankheiten, ziemlich gleichmässig jedem Alter und Geschlecht eigen sind. Aber auch die protrahirten Formen der Erkrankung des Myokards finden sich, ebenso wie andere Herzkrankheiten, ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern, und wenn man die Häufigkeit der Herzfehler in den einzelnen Lebensstufen berücksichtigt, auch verhältnissmässig gleich zahlreich in den einzelnen Lebensaltern; denn es leiden auch von den Kindern, die Klappenfehler acquirirt haben, oder bei denen eine ältere schrumpfende Perikarditis besteht, eine relativ bedeutende Anzahl an Herzmuskelentartung. Dass sich bei Erwachsenen, namentlich bei Männern im besten Lebensalter — vorwiegend, wenn auch lange nicht ausschliesslich — oder bei solchen, die der arbeitenden Classe angehören, anscheinend mehr Fälle von sogenannter Myokarditis als bei Frauen und Kindern finden, hat darin seinen Grund, dass sich solche Individuen eben grösseren Schädlichkeiten aussetzen müssen, und dass deshalb die Compensation von bestehenden Klappenfehlern wegen ungenügender Ernährung schneller leidet, oder eine durch irgend eine andere Störung hervorgerufene Schwächung des Herzens früher zu grösserer Bedeutung gelangt, als dies bei den günstigen Verhältnissen, unter denen Kinder und die nicht körperlich arbeitenden Classen der Bevölkerung leben, der Fall ist. Dass sich auch bei Greisen so häufig Veränderungen am Myokard zeigen, wird Niemandem wunderbar erscheinen, der diese Entartung des Herzens als eine Form seniler Atrophie, die ja auch andere Organe der Greise bieten, auffasst.

Eine sehr lesenswerthe, mit einer instructiven Casuistik versehene Abhandlung über Degeneration des Herzmuskels verdanken wir S. Laache, der in beherzigenswerther Weise darauf hinweist, wie viel gerade der Hygiene auf dem Gebiete der Verhütung der Herzmuskelerkrankung zu thun übrig bleibt.

Die Symptome der Herzdegeneration lassen sich aus den vorhandenen Veränderungen leicht ableiten. Ist der Herzmuskel nur in mässigem Grade ergriffen, so werden gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder es werden solche nur bei stärkeren Anforderungen an die Herzarbeit, denen der geschwächte Muskel nicht gewachsen ist, auftreten, und es wird Herzklopfen wegen vermehrter Herzthätigkeit, Schwindel, Dyspnoe, Cyanose, Schmerz in der Herzgegend (spontan und auf Druck) sich einstellen. Je schwächer der Herzmuskel wird, desto geringerer Anlässe bedarf es, um derartige Störungen hervorzurufen, und zuletzt werden die Attaquen spontan, gewissermassen als Symptome der auch bei normaler und subnormaler Thätigkeit der Organe eintretend[illegible] lung und functionellen Schwächung, einsetzen. Nicht ganz s[illegible] sem Stadium Ohnmachtsanfälle ein. Dann sind auch st[illegible] are Symptome von Seiten des Herzens durch die [illegible] tiren: es besteht

entweder Hypertrophie des Muskels, Verstärkung der Herztöne und der Herzaction oder Dilatation der Herzhöhle mit ihren charakteristischen Erscheinungen, unter denen die geringe Füllung der Arterie, die Abnahme der Spannung, die Unregelmässigkeit des Pulses in Bezug auf Schlagfolge und Grösse (zuweilen in Form von periodischer Beschleunigung des Rhythmus: rhythme en salves), die Abschwächung der Herztöne, des ersten Tones an der Herzspitze, namentlich aber des zweiten Tones an den arteriellen Ostien, die häufigen vorübergehenden Stauungskatarrhe der Lunge, der Icterus, die zeitweise Albuminurie, die Stauungsleber, die psychische Alteration. am meisten im Vordergrunde stehen.

Die Percussion liefert nur dann verwerthbare Anhaltspunkte, wenn eine beträchtliche Schwäche des Herzmuskels sich bereits ausgebildet hat; denn es tritt dann rapid eine auffallende Dilatation des linken und vielleicht noch häufiger eine solche des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes ein. In manchen Fällen ist eine auffallende Abschwächung des Spitzenstosses, in anderen Fällen wieder eine besondere Stärke des Herz- und Spitzenstosses bei rapidem Kleinerwerden des Pulses ein wichtiges Zeichen für die Diagnose; denn grössere Ausdehnung der Herzhöhlen bei verminderter Pulsfüllung ist wohl das wesentlichste und sicherste Symptom der Herzmuskelschwäche. Bei Complicationen mit Klappenerkrankungen, oder wenn die Schwäche des Herzmuskels zur functionellen Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidalklappe führt, fehlen natürlich nicht die charakteristischen Auscultationsergebnisse; doch sind auch accidentelle Geräusche nicht selten. So ist wohl in den allermeisten Fällen bei Herzmuskelentartung der erste Ton an der Mitralklappe unrein, gespalten, oder durch ein kurzes systolisches oder der Systole nachschleppendes Geräusch ersetzt, dessen Genese keine ganz klare ist, da bei seiner Entstehung sowohl die abnormen Verhältnisse, unter welchen der erkrankte Herzmuskel sich contrahirt, als die oben geschilderten Gewebsalterationen der Mitralis eine Rolle spielen. Das Schwächerwerden von bereits bestehenden Herzgeräuschen gestattet nicht immer einen directen Schluss auf proportionale Abschwächung der Herzkraft durch myokarditische Processe, da eine ganze Reihe von anderen Umständen der Geräuschbildung entgegenwirken können. Das plötzliche Auftreten lauter systolischer Geräusche in der Gegend der Herzspitze kann nur mit Vorsicht als Zeichen einer durch Herzmuskelschwäche bedingten Mitralinsufficienz verwerthet werden, da auch Thrombenbildung und entzündliche Processe am Endokard die Entstehung von lauten Geräuschen befördern können. Auf den in einzelnen Fällen zur Beobachtung kommenden Galopprhythmus am Herzen werden wir weiter unten zu sprechen kommen. Die Zunahme der Herzschwäche begünstigt natürlich das Auftreten von Stauungserscheinungen in anderen Organen, sie führt zu Oedemen, Transsudaten, katarrhalischen Affectionen der Lungen, zur (Stauungs-) Albuminurie. Den Arcus senilis hält jetzt wohl Niemand mehr für ein specifisches Symptom des Fettherzens, obwohl er mit Abnormitäten der Ernährung des Herzens oder auch Erkrankung der grossen Gefässe auffallend oft vergesellschaftet ist.

Die Symptome der Herzmuskelinsufficienz (Asystolie der Franzosen) sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, das weakened heart, zu diagnosticiren; sie sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen pathologisch-anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen als die im Einzelfalle dominirende auch nur mit einiger Präcision nachweisen möchte. Vom rein empirischen Standpunkte ausgehend und nur auf die Erfahrung, aber nicht auf rationelle Gründe gestützt, wird man in einer grösseren Anzahl von Fällen das Richtige treffen; es ist dann aber nicht der diagnostische Scharfblick, welcher zu diesem Resultate führt,

sondern der Umstand, dass eben in jedem Falle von acuter Herzschwäche Fettdegeneration und bei jeder protrahirteren Erkrankung Fettentartung und kleinere oder grössere cirrhotische Herde fast zweifellos vorhanden sind (s. oben). Ein solcher empirisch gewonnener Schluss kann uns aber nicht über die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel in den erwähnten Fällen täuschen; denn in nicht gerade seltenen Beobachtungen lassen uns die scheinbar wichtigsten Zeichen im Stich, und wir haben einerseits Fälle von anscheinend sehr ausgeprägter, schnell zum Exitus führender Herzschwäche gesehen, in denen der Herzmuskel bei genauester Untersuchung nur minimale Veränderungen zeigte, und andererseits hochgradig entartete Herzmusculatur da gefunden, wo im Leben kaum ein Symptom auf derartige Texturerkrankungen hindeutete.

Es sind auf der einen Seite unsere anatomischen Untersuchungsmethoden noch viel zu wenig subtil, um jene feinen molecularen Störungen, welche die Insufficienz der Musculatur bedingen, in frühen Stadien nachweisen zu können; denn Veränderungen, welche das Mikroskop uns anzeigt, sind ja meist schon Zeichen vorgeschrittener Processe; andererseits sind die Regulations- und Compensationsvorrichtungen des Organismus so gross, dass selbst hochgradige Gewebsveränderungen durch übernormale Leistungen anderer gesunder Gebiete vollkommen ausgeglichen werden können. Wir möchten hier nur beiläufig an den von uns beschriebenen Fall erinnern, in welchem ein Mediastinaltumor trotz einer hochgradigen Raumbeschränkung, die das Herz durch ihn erfuhr, und trotz kolossalen Druckes, den er auf das Organ ausübte, keinerlei Zeichen von Herzschwäche hervorrief; auch ist hier der Ort darauf hinzuweisen, in welcher wunderbaren Weise der Hermuskel sofort (also ohne zu hypertrophiren) die stärksten, experimentell gesetzten Läsionen der Klappen durch Mehrarbeit (durch die stets bereiten »latenten Reservekräfte«, wie wir diesen Kraftvorrath bezeichnet haben) zu compensiren vermag. — Vielleicht wird eine spätere Zeit mit fortgeschritteneren chemischen Kenntnissen uns gestatten, am Leichentisch durch Färbungsmethoden besseren Einblick in manche Ernährungsverhältnisse des Gewebes während des Lebens zu erhalten und somit die einzelnen Stadien, welche das Protoplasma der Zellen während der Thätigkeit bis zu seiner Ermüdung oder Leistungsunfähigkeit durchläuft, in prägnanter Weise zu differenziren.

Es ist hier der Platz, eine Frage zu berühren, die bis jetzt merkwürdigerweise, soweit unsere Literaturkenntniss reicht, sehr wenig Beachtung gefunden hat, nämlich die, ob wir denn eigentlich berechtigt sind, die Summe der bei Herzentartung vorkommenden Erscheinungen von der Herzveränderung allein abzuleiten und ob die beobachteten Einzelerscheinungen nicht vielmehr der Ausdruck der gestörten Ernährung anderer Organe sind. Diese Frage lässt sich vielleicht noch präciser so formuliren: Welche Veranlassung haben wir zu der Annahme, dass der bekannte bedenkliche Symptomencomplex, den die Ernährungsstörungen bei schweren, fieberhaften Erkrankungen oder bei profusen Blutungen etc. hervorrufen, eine Folge der Herzschwäche ist, und was berechtigt uns, das Herz als das zuerst in Mitleidenschaft gezogene und am meisten leidende Organ anzusehen? Wir glauben, allen Grund zu der Annahme zu haben, dass die letzterwähnte Ansicht, welche ja ihren praktischen Ausdruck in der auch heute noch viel angewandten Fiebertherapie und in ihren Auswüchsen, der übertrieben stimulirenden und antipyretischen Behandlung, gefunden hat, durch Nichts gerechtfertigt ist. Alle unbefangenen klinischen Beobachtungen, sowie namentlich die experimentellen Untersuchungen über Verblutung und Erstickung lehren auf das Evidenteste, dass von den lebenswichtigen Körpertheilen das

Herz das Organ ist, welches die grösste Resistenz zeigt, und nicht mit Unrecht bezeichnete es schon HALLER als das Ultimum moriens. Selbst wenn künstliche Athmung nichts mehr leistet, schlägt das Herz noch lange fort, und wenn irgend etwas, so bewirkt es eben die so schwer erlahmende Herzthätigkeit, dass eine Restitution oft nach enorm langer Zeit noch möglich ist. Wir glauben, dass nur der Einfluss der unser medicinisches Denken beherrschenden pathologischen Anatomie, welche das am deutlichsten verändert erscheinende Organ auch als das an den beobachteten Erscheinungen schuldige zu betrachten pflegt, diesen bezüglich des Herzens nicht zu rechtfertigenden Anschauungen Eingang verschafft hat, und müssen betonen, dass das Irrthümliche solcher Auffassungen nicht in der Art der Schlussfolgerung, sondern in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, aus denen wir unsere Schlüsse ziehen, seinen Grund hat. Sicher ist von den lebenswichtigsten Organen dasjenige, welches die gröbsten Störungen seiner Textur zeigt, die Ursache des Todes, aber unsere Methoden sind eben nicht fein genug, den Grad der Schwere der Läsion in den einzelnen Organen richtig zu beurtheilen. Schwere, moleculare Störungen, bedeutende Texturerkrankungen des Gehirns entziehen sich wegen der Mangelhaftigkeit und Unzulänglichkeit unserer Prüfungsmittel dem Nachweise, während verhältnissmässig leichtere Störungen, trübe Schwellung des Herzmuskels, geringe Grade der Verfettung bequem zu constatiren sind. Und wie schwer sind auch Veränderungen an der Gefässwandung, die doch von grosser Wichtigkeit für den normalen Ablauf der Circulation ist, nachzuweisen? Wir finden nun bei schweren Allgemeinerkrankungen anscheinend keine Veränderungen am Nervensystem, an der Lunge u. s. w., aber deutliche Veränderungen am Herzen und wollen daraus den Schluss machen, dass das Erlahmen der Herzthätigkeit die Wurzel alles Uebels ist? Erinnert diese Anschauung nicht an die Zeiten der Kindheit der pathologischen Anatomie, in der man die Herzpolypen als Krankheit sui generis und causa mortis ansah?

Wir leugnen ja nicht, dass das Herz selbständig erkranken und dass seine Insufficienz die causa mortis abgeben kann, glauben aber, dass ein solches Verhältniss nur bei den primären, localen Herzerkrankungen, nicht bei den durch Allgemeinleiden (Infection, Verblutung etc.) hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Herzens, die das völlig gesunde Herz befallen haben und deshalb den anderen Läsionen coordinirt sind, vorhanden ist. Dafür liefern den besten Beweis die schweren Formen der Anämie, denn hier haben wir pseudo-apoplektische Anfälle als Zeichen der Gehirnanämie, Sehstörungen als Zeichen der Retinalerkrankung, Dyspnoe als Zeichen der veränderten Blutbeschaffenheit, vielleicht als Zeichen der Erkrankung der Lungencapillaren, Hydrops als Zeichen der Hydrämie, aber es fehlen trotz der später am Leichentische zu constatirenden und darum sicher in ihren Anfängen schon jetzt vorhandenen Herzverfettung noch alle Zeichen einer eigentlichen Herzerkrankung; denn der Puls ist regelmässig, oft in seiner Frequenz nicht alterirt, ja es fehlt jedes Zeichen einer wirklichen functionellen Klappeninsufficienz, die doch die Schwächezustände am Herzmuskel so häufig zu begleiten pflegt, und man kann nur anämische Geräusche constatiren. Dass zuletzt auch die Herzthätigkeit mehr und mehr leidet, wird Niemand in Abrede stellen, aber man wird ebensowenig leugnen können, dass dann auch der letale Ausgang schon längst in prägnanter Weise sich aus den an anderen Organen zu beobachtenden Veränderungen erschliessen liess. Die von STOKES und anderen Beobachtern so sorgfältig geschilderten Symptome des Fettherzens sind also nicht mit Sicherheit allein auf die Herzerkrankung zu beziehen,

sondern sie müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf Erkrankungen der einzelnen Organe zurückgeführt werden. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf die man früher so sehr Gewicht legte, der eigenthümliche Athmungstypus (CHEYNE-STOKES'sche Athmung) sind viel eher auf Veränderungen am respiratorischen und Vaguscentrum als auf solche am Herzen zurückzuführen und sind durchaus nicht charakteristisch für die fettige Degeneration desselben; ebenso das sogenannte Asthma cardiacum, welches häufig eine Folge veränderter Blutbeschaffenheit, eines vorübergehenden Lungenödems und anderer Vorgänge ist. Ein wahres Asthma cardiacum kann man nur dann annehmen, wenn im Verlaufe einer protrahirten Herzkrankheit Dyspnoe und Präcordialangst plötzlich bei vollem Bewusstsein des Patienten, begleitet von vorübergehender Unregelmässigkeit oder Veränderungen der Frequenz der Herzaction, auftritt. Auch hier wollen wir noch einmal hervorheben, dass alle erwähnten Erscheinungen auch als Folge einer secundären, durch langdauernde Herzerkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung, also als directe Symptome der Herzkrankheit auftreten können, dass aber keines dieser Zeichen charakteristisch für eine solche ist, wie eben das die Verhältnisse bei schwerer Anämie (perniciöse Anämie [BIERMER]) beweisen.

Hier müssen auch die Fälle erwähnt werden, wo nach den Angaben der Autoren eine acute Myokarditis unter dem Bilde einer schweren Sepsis oder einer acuten Gehirnaffection (mit Kopfschmerz, Schlafsucht, Delirien, Koma) verlief, wie dies besonders bei Kindern beobachtet ist. Auch hier handelt es sich um eine allgemeine Erkrankung des Körpers, bei der nur die Herzmuskeldegeneration besonders stark im klinischen und anatomischen Bilde hervortritt.

Einer besonderen Erörterung bedürfen noch die Symptome der acuten infectiösen Myokarditis, wie sie am häufigsten und ausgeprägtesten bei der Diphtherie zu Tage treten; ROMBERG hat sie am treffendsten gezeichnet. Verschiedene Autoren schreiben einen grossen Theil der plötzlichen Todesfälle während der Erkrankung an Diphtherie oder in der Reconvalescenz auf Rechnung einer solchen acuten infectiösen Myokarditis, die gewöhnlich mit Albuminurie und mit Lähmung des Gaumensegels verbunden sein soll (HUGUENIN). Die Coincidenz von Gaumensegellähmung und diphtherischer Herzmuskelaffection können wir ebensowenig bestätigen wie die Ansicht, dass es sich nur um eine wirkliche Myokarditis handle. In vielen Fällen, die im Anschluss an Diphtherie plötzlich mit Tod endigten, waren die Erscheinungen von Seiten des Herzens so acut, dass man eher an eine plötzliche Vergiftung mit Stoffwechselproducten der Mikrobien denken müsste. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass sich in den zum Herzen führenden Nerven entzündliche Veränderungen ausbilden, die zu plötzlicher Herzlähmung ohne Intervention einer Muskelerkrankung führen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht haben.

Ein wichtiges Symptom, das der Herzlähmung bei Diphtherie oft vorausgeht, ist das Erbrechen, und man muss deshalb bei Diphtheriekranken, besonders im Stadium der Reconvalescenz, beim Auftreten von Würgebewegungen recht vorsichtig mit der Prognose und Behandlung sein; denn sie zeigen oft eine Reizung des Gehirns (des Vaguscentrums oder der Medulla oblongata) schon zu einer Zeit an, in der das Herz noch keine Erscheinungen von Schwäche bietet.

Auch erneutes Auftreten von Albuminurie, nachdem dieselbe schon verschwunden war, soll für Myokarditis sprechen (UNRUH).

Im Uebrigen unterscheiden sich die Symptome der acuten infectiösen Myokarditis nicht von denen der anderen Formen.

In nicht seltenen Fällen gelingt es, die Hyperplasie des Fettgewebes, die LEYDEN u. A. geschildert haben, zu diagnosticiren, wenn sehr corpulente Leute oder Säufer bei relativ kräftigem Pulse eine beträchtliche Ver-

grösserung und eine Zunahme der Intensität der Herzdämpfung nach rechts, namentlich über dem unteren Theile des Sternums zeigen. Bestehen hier ausgesprochene, asthmatische Beschwerden, namentlich solche, die durch körperliche Anstrengungen ausgelöst werden, so kann man ein Fettherz vermuthen, und zwar mit um so grösserer Sicherheit, je weniger andere Momente, welche Kreislaufsstörungen und dadurch mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens zu veranlassen pflegen, vorhanden sind. Sobald hochgradigere Veränderungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates (Dyspnoe, Oedeme) vorhanden sind, lässt sich unserer Auffassung nach diese Form des Fettherzens nicht mehr von der wahren, sogenannten myokarditischen Entartung des Herzmuskels unterscheiden.

Die Symptome der blossen Fettanhäufung sind: Verschwinden des Spitzenstosses, der sich durch die dickere Thoraxwand hindurch nicht zu markiren vermag, scheinbarer Hochstand des Zwerchfelles wegen Anhäufung von Fett im subdiaphragmatischen Gewebe, bleibende Verbreiterung und Verstärkung der Herzdämpfung nach rechts hin, etwas proportional der Menge des dem Herzen aufgelagerten und das Mediastinum erfüllenden Fettes, Schwäche der Herztöne wegen erschwerter Fortleitung der Schallwellen durch die als Schalldämpfer wirkende Fettschicht; endlich anscheinend kleiner Puls wegen Ueberlagerung der Radialis durch subcutanes Fett. Die besondere Kurzathmigkeit der an Fettsucht leidenden Personen rührt theils von der unverhältnissmässig grossen Last des Körpers, theils von der erschwerten Herz- und Respirationsbewegung, für die das angehäufte Fett mehr oder weniger beträchtliche Hindernisse schafft, her.

Die Diagnose des Lipoma cordis kann in uncomplicirten Fällen unschwer aus dem allgemeinen Habitus der Patienten, aus ihrer blühenden Gesichtsfarbe, aus dem Fehlen der eigentlichen Cyanose — gewöhnlich besteht auch Turgescenz des Gesichtes —, aus dem Ausbleiben der Anfälle von Angina pectoris in der Ruhe- und Bettlage, aus der Abwesenheit von Geräuschen bei der Auscultation des Herzens, weniger aus der Beschaffenheit des Pulses erschlossen werden. Letzterer ist, wie bei Fettleibigkeit überhaupt, häufig etwas verlangsamt; aber es giebt genug Fälle, wo Tachykardie besteht; jedenfalls ist die Frequenz wegen besonderer Erregbarkeit sehr wechselnd. Aus allen diesen Erscheinungen kann kein besonderer diagnostischer Schluss gezogen werden; nur besondere Unregelmässigkeit oder hohe Grade von constanter Verlangsamung und Beschleunigung sind beachtenswerth als Zeichen beginnender Degeneration. Die Pulsveränderungen bei Fettherz hat Kisch besonders studirt und namentlich deren sphygmographischen Charakter zu zeichnen versucht.

Ist man seiner Sache bei Anwesenheit von Complicationen nicht sicher, so muss der Schluss ex juvantibus zu Hilfe genommen werden, und eine mässige Entfettungscur ist auch meist im Stande, baldigst Licht in das Dunkel zu bringen, da eine rationelle Lebensweise bei mässiger Nahrung und richtiger Körperbewegung mit dem Verschwinden der Fettanlagerung nicht nur die Dyspnoe zum Verschwinden bringt, sondern auch proportional der Entfettung normale Verhältnisse bezüglich der Auscultation und Percussion des Herzens herbeiführen muss. Die Vergrösserung der Dämpfung verschwindet, die Herztöne werden laut und deutlich, die Dyspnoe kann sich selbst bei stärkeren körperlichen Anstrengungen nicht mehr einstellen. Unserer Auffassung nach zeigt sich gerade bei Complication des »fetten« Herzens mit Fettentartung des Herzmuskels eine Abmagerungscur deshalb nicht mehr von so schneller und günstiger Wirkung, weil sie zwar eine Besserung des Allgemeinbefindens, aber nie eine Restitutio in integrum zur Folge haben kann. Bei reiner Herzmuskelverfettung ist unseres Erachtens jede Entziehung der Nahrung und jede Vermehrung der Körperbewegung, namentlich Bergsteigen, direct schädlich.

Wenn das Lipoma cordis mit Muskeldegeneration verbunden, oder wenn es durch Hineinwachsen des Fettes in die Muskelinterstitien des Herzens bereits zu einer Atrophie der Muskelbündel gekommen ist, so sind natürlich die Symptome der Erkrankung direct abhängig von der Grösse der bereits vorhandenen Herzmuskelinsufficienz und treten dann in einer Reihe von Folgeerscheinungen, die der verminderten Leistung des kranken Herzens proportional sind, zu Tage. —

Ein partielles Herzaneurysma oder einen Herzabscess zu diagnosticiren, wird wohl kaum gelingen, da die für diese Erkrankung specifischen Erscheinungen unter der Menge der anderen vorhandenen Symptome nicht zur isolirten Beobachtung und Würdigung gelangen können; miliare Abscesse wird man bei pyämischen Zuständen, namentlich wenn starke Schüttelfröste vorhanden sind, und bei Rotz vermuthen können. Der Durchbruch eines Herzabscesses liefert die Erscheinungen foudroyanter, eiteriger Perikarditis, der Durchbruch eines partiellen Aneurysmas die des Hämoperikardium.

Selbst die Diagnose der spontanen Herzruptur wird stets eine unsichere sein, wenn nicht die plötzliche Vergrösserung der Herzdämpfung in

Verbindung mit den Erscheinungen der Herzschwäche und der auffallenden Anämie eine gewisse Handhabe für die Vermuthung, dass ein solcher Vorgang sich abspielt, liefert. Und selbst hier ist man Täuschungen ausgesetzt, da auch die als Schlussact einer Sklerose der Kranzarterien auftretende acute Herzdilatation ganz ähnliche Symptome wie die eben geschilderten bieten kann.

Die Symptome der Herzruptur werden natürlich von drei Factoren abhängen: 1. von dem Verhalten der Rissstelle, 2. von der Beschaffenheit des Herzens und der Leistungsfähigkeit des Muskels, 3. von den Spannungsverhältnissen des Herzbeutels. Ist der Riss penetrirend und reicht bis zur Oberfläche, so wird, je nach der grösseren oder geringeren Ablösbarkeit des Pericardium viscerale, ein grösserer oder geringerer Blutaustritt mit Schwächung der Herzthätigkeit resultiren, und demgemäss werden die Shockerscheinungen, Collaps, kalter Schweiss, Blässe etc., prävaliren. Ist der Herzmuskel schon an und für sich sehr schwach und der Riss sehr gross, so kann, wenn das viscerale Blatt vorher durchbrochen ist, eben durch den Eintritt grösserer Blutmengen in den Herzbeutel der Tod sofort eintreten, und zwar entweder, wie bei plötzlicher Herzlähmung, ohne jede Krampferscheinungen oder, wenn die Blutung in die Perikardialhöhle bei noch kräftigem Herzmuskel stattfindet, unter Convulsionen, stärkster Athemnoth und Blässe, wie bei anderen Formen der Verblutung. Im letzten Falle muss aber natürlich der die eigentliche Ursache der Erscheinungen bildende krankhafte Process das viscerale Blatt schon vorher arrodirt haben.

Sehr eigenthümlich sind die Symptome, wenn bei einem von vornherein schwachen Herzmuskel die Ruptur nicht plötzlich eintritt, sondern wenn mehrere kleine Apoplexien mit entsprechend kleinen Einrissen auf einander folgen, bis endlich Herzlähmung entweder spontan oder in Folge eines schliesslich sich ausbildenden totalen Risses eintritt. Dann haben wir das Bild der schwersten Angina pectoris vor uns, hochgradige Athemnoth bei kleinstem, oft sehr langsamem Pulse, Schmerz in beiden Armen, namentlich dem linken, und über dem Sternum, Uebelkeit, Erbrechen, kalter Schweiss, Benommenheit, leichte oder schwere Convulsionen, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Der Patient kann sich in seltenen Fällen von solchen Anfällen wieder erholen und später unter Wiederauftreten derselben Erscheinungen oder unter allmäliger Entkräftung zu Grunde gehen. Partielle Risse können zweifellos auch ausheilen, wie ja der Verlauf der Herzwunden beweist (Herztamponade). Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn bei Obliteration des Herzbeutels keine eigentliche Perikardialhöhle mehr besteht und langsame Perforation mit kleinen Apoplexien unter das parietale Blatt des Herzbeutels erfolgt.

Der Verlauf der Herzmuskelentartung richtet sich vor Allem nach der Schwere des Grundleidens; die Erscheinungen der trüben Schwellung und geringere Grade der fettigen Degeneration können entweder völlig oder mit geringen Defecten heilen, wenn die ihnen zu Grunde liegende Störung der Ernährung (Anämie, Intoxication etc.) schnell gehoben wird; je länger die Schädlichkeit andauert, je schwerer die Läsionen sind, desto eher wird es zu bedeutenden Zerstörungen der Musculatur, zur Herzlähmung, oder in günstigen Fällen zur ausgebreiteten Schwielenbildung kommen. Je langsamer die trophischen Störungen platzgreifen, wie z. B. bei der sich an Klappenfehler anschliessenden Hypertrophie, desto später, aber auch desto deutlicher kommt die diffuse, oft nur mikroskopische Herde darbietende Bindegewebsentwicklung zur Beobachtung. — Die Dauer der Affection lässt sich a priori gar nicht bestimmen, denn sie hängt zu sehr von den Complicationen ab; doch besitzt der Herzmuskel eine solche Compensationsfähigkeit, dass bei zweckmässiger Lebensweise selbst anscheinend schwerere Formen einen protrahirten Verlauf nehmen, und dass selbst die drohende Herzschwäche, ein bei den Infectionskrankheiten sehr zu fürchtendes Symptom, oft ganz gegen Erwarten sich abwenden lässt. — Der Ausgang kann bei der Entartung des Herzmuskels ein sehr verschiedener sein; es kann totale oder partielle Dilatation der Herzhöhlen (totales Herzaneurysma) eintreten und bei beträchtlichen Dimensionen von relativer Klappeninsufficienz mit ihren charakteristischen Zeichen (systolischen Geräuschen, Venenpuls — bei Erweiterung der rechten Kammer —, Cyanose etc.) begleitet sein; es kann bei starker, plötzlicher Erweichung der Musculatur zum Durchbruch, zur Perikarditis oder zum Hämoperikard kommen, es kann durch Uebergreifen des Processes auf die Herzklappen Ablösung und Insuf-

ficienz derselben eintreten; bei Durchbruch eines Abscesses in die Herzhöhle können Embolieen der Lunge den Tod verursachen, auch kann er durch Lungenödem als Folge der Herzlähmung bedingt sein; in den protrahirten Fällen erfolgt der Tod meist erst, sobald universeller Hydrops eingetreten ist; bisweilen erfolgt er unter den Erscheinungen des acuten Verschlusses der meist in Mitleidenschaft gezogenen Kranzarterie.

Dass Erkrankungen des Herzmuskels sich sonst noch mit den verschiedensten Organerkrankungen compliciren können, brauchen wir erst nicht eingehender zu erörtern; die von einigen Beobachtern als Begleiter des Herzabscesses geschilderten, eigenthümlichen pustulösen oder hämorrhagischen Hautaffectionen sind wohl als Theilerscheinungen einer Sepsis aufzufassen, wie wir denn überhaupt den nicht traumatischen Herzabscess als Symptom einer Septhämie (Mikrobihämie) anzusehen alle Ursache haben. Die nicht seltene Hautgangrän an den Extremitäten ist wohl immer embolischer Natur. Die Erscheinungen von Seite der Lunge, des Magens, der Nieren, der Leber, sind reine Effecte der Stauung im Kreislaufe und bieten der Erklärung keine Schwierigkeit. Interessant ist das nicht selten zu beobachtende Factum, dass die Stauung zuweilen in der Leber einen höheren Grad erreicht als in den anderen Organen, z. B. der Niere, dass Lebertumor und Ascites früher auftreten als Oedeme der Füsse oder Stauungen im Gebiete der Nierenvenen, ja dass bisweilen die Leberschwellung und der Ascites die einzigen Symptome der vorhandenen Herzschwäche bilden. In solchen Fällen pflegt der Urin verhältnissmässig reichlich, nicht hochgestellt und nicht selten ganz eiweissfrei zu sein. Die Erklärung des Causalzusammenhanges dieser Erscheinungen mit dem Grundleiden ist meist leicht; meist wird es sich wohl um complicirende primäre Erkrankungen der Leber, um schon bestehende leichte Formen der Cirrhose der Leber handeln, welche die Circulationsstörung im Gebiete der Lebervene und der Pfortader zu einer stärkeren machen und darum die Stauungserscheinungen von Seiten des Unterleibes manifester hervortreten lassen als unter anderen Verhältnissen, in denen die vom Centrum der Circulation ausgehende Stauung in allen Unterleibsorganen, überhaupt im Gesammtgebiete der Vena cava inferior, gleichzeitig zum Ausdrucke gelangt. Die bei den Herzmuskelerkrankungen nicht seltenen Verdauungsbeschwerden sind ebensowohl Folgen der venösen Stauung in den Magengefässen und eines dadurch hervorgerufenen katarrhalischen Zustandes der Magenschleimhaut, als Effecte der mangelhaften Arterienfüllung, die natürlich auf die Secretionsverhältnisse des Organs eine ungünstige Wirkung ausüben muss. Es combinirt sich also häufig verminderte und vielleicht qualitativ veränderte Absonderung der Verdauungssäfte mit erschwerter oder anormaler Resorption. Auch im eigentlichen Darmcanal treten diese Störungen zu Tage, und zwar meist unter dem Bilde der Flatulenz, des Stuhldranges, der Verstopfung, seltener der Diarrhoe.

Anzeichen von Angina pectoris, Schmerzen im linken Arme und im Bereiche der oberen Brustgegend, Albuminurie sind natürlich nicht selten vorhanden, aber durchaus nicht charakteristisch für das Bestehen eines acuten entzündlichen Processes am Herzmuskel, ausser wenn sich bei einem vorher ganz gesunden Menschen die Erscheinungen der Herzschwäche ganz acut ausbilden, ohne dass eine grosse körperliche Anstrengung vorhergegangen ist.

Lungen- und Nierenembolieen unterstützen bisweilen die Diagnose, da sie die Annahme einer Thrombenbildung im Herzen, die eine der häufigsten Folgeerscheinungen geschwächter Herzthätigkeit und die häufigste Ursache embolischer Herde in den verschiedenen Körperprovinzen ist, nahelegen.

In den späteren Stadien der Herzmuskelerkrankung wird auch das Gehirn nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, und es kommt als Folge der schweren Ernährungsstörungen in diesem Organe zu psychischen Exaltations- und Depressionszuständen, die manchmal den Charakter einer ausgesprochenen Psychose annehmen können. In mehreren Fällen schwerer Herzmuskelinsufficienz bei Männern, die nicht Potatoren waren, sahen wir die Gehirnaffection unter dem typischen Bilde des Delirium tremens verlaufen und sich sogar wieder völlig zurückbilden, ein Beweis dafür, dass derartige Störungen nur rein functioneller Natur sind und von blossen Circulationsveränderungen oder feineren vorübergehenden Ernährungsstörungen im Centralnervensystem, in höheren Graden von wirklicher Anämie etc., die eine Folge der veränderten Ernährung ist, abhängen.

Eine nicht seltene Complication besteht in dem Auftreten von Icterus, der bisweilen als ein hämatogener, in den meisten Fällen aber wohl als Stauungsicterus aufzufassen ist. Der hämatogene Icterus entsteht nach Analogie des Icterus bei schwerer Blutdissolution, bei der Hämoglobinurie etc. wohl dadurch, dass aus dem unter dem Einflusse des schädlichen Agens im Körper zerfallenden Blute grössere Mengen Hämoglobin der Leber zur Verarbeitung zuströmen, und dass entweder durch Verstopfung von Gefässbahnen oder durch directe Stauungen in den Gallencapillaren — die bei der bestehenden Stauung im Lebervenengebiete doppelt zur Geltung gelangen müssen — der Abfluss der Galle behindert und eine Aufnahme desselben in's Blut befördert wird. Es würde sich also in diesen Fällen eigentlich um eine Complication des hämatogenen Icterus mit Stauungsicterus handeln. Die den Erkrankungen der Centralorgane der Circulation in den vorgeschrittenen Fällen eigene gelbliche Färbung der Haut und der Sklera rührt nicht blos von der Kachexie und der Anämie bei Herzkranken, sondern von einem leichten Grade von Stauung in den Lebercapillaren, der zum Uebertritt von Galle in's Blut führt, her. Je stärker die Herzmuskelinsufficienz, desto stärker ist der Icterus und desto schlechter die Prognose. — Von dieser Form des Icterus, die einen directen Folgezustand des Grundleidens repräsentirt, ist der intercurrente Icterus catarrhalis zu scheiden, dessen Prognose an und für sich eine günstige ist, da sie nur durch den Einfluss, den die mit ihm verbundene Ernährungsstörung auf das Allgemeinbefinden des Kranken ausübt, in gewissem Grade getrübt wird.

Die Prognose in allen Fällen von Erkrankung des Herzmuskels ergiebt sich bei Berücksichtigung der vorstehend erörterten Punkte von selbst, sie ist abhängig von der Stärke der Insufficienz und von den Complicationen, doch kann natürlich dort, wo eine Erkrankung der Kranzarterien vorliegt, ganz plötzlich der Tod durch Verstopfung derselben ohne vorausgehende manifeste Zeichen stärkerer Herzmuskelinsufficienz eintreten. Heilbar sind verschiedene Formen der Herzmuskelerkrankung, selbst solche, bei denen schon gewisse Grade der Herzinsufficienz bestehen; namentlich die nach acuten Krankheiten (Typhus, Diphtherie), sowie — nach den Angaben französischer und einiger deutscher Autoren — die auf luetischer Basis entstandenen, von denen wir nie einen sicheren Fall gesehen haben. Man stelle aber im Allgemeinen die Prognose bei allen im Verlauf acuter Infectionskrankheiten aufgetretenen Störungen der Herzkraft nicht zu günstig, da nicht selten, namentlich nach Diphtherie, plötzlich Herzschwäche und der unabwendbare Exitus letalis eintritt.

Die Prognose des »Fettherzens« sensu strictiori (s. oben) ist, wo es sich nicht um enorme Grade von Fettanhäufung oder eine constitutionelle Erkrankung handelt, wo die Bewegung des Herzens und der Lunge nicht auf's Aeusserste beschränkt ist und keine hohen Grade von Anämie bestehen,

recht günstig, namentlich wenn rechtzeitig durch Verordnung einer geeigneten Lebensweise der weiteren Fettanhäufung vorgebeugt wird.

Die Therapie der acuten Formen gestörter Herzmuskelernährung ist meist eine überaus einfache; sie muss sich darauf beschränken, die der Herzaffection zu Grunde liegende, allgemeine oder locale Ernährungsstörung zu beheben und, wenn sich Zeichen von drohender Herzschwäche zeigen, durch Reizmittel (dreiste Gaben von Wein, Aether oder Coffeinsalzen [die beiden letztgenannten Stoffe am besten subcutan], Kaffee oder grosse, schnell einverleibte Dosen von Digitalis) das erlahmende Herz anzuregen. In die Discussion der Frage, ob die active »Fiebertherapie« mit ihren Excessen von Antipyrese und Stimulation eine wirklich rationelle ist, wollen wir hier nicht eintreten; wir gehören nicht zu den Anhängern der schablonenmässigen Behandlung und haben unseren Standpunkt und unsere Auffassung in der Frage von der Bedeutung der Herzmuskelerkrankung bei Allgemeinleiden bereits oben kurz skizzirt; hier möchten wir nur betonen, dass die Antipyrese — und dies gilt vor Allem von der medicamentösen, zum grossen Theile aber auch von der Antipyrese durch forcirte Wärmeentziehung — eher geeignet ist, der Herzschwäche Vorschub zu leisten, als sie zu heben.

Bei der Therapie der mehr protrahirten Form der Herzdegeneration muss die Regulirung der Arbeitsleistung der erkrankten oder zu Herzkrankheiten disponirten Individuen und ihrer Ernährung eine Hauptrolle spielen. Enthaltung von jeder schweren Arbeit oder übermässigen Muskelbewegung, Fernhaltung von Aufregung, Vermeidung erregender Speisen und Getränke, des Kaffees, des Thees, des Tabaks etc. sind die Hauptmaximen für die Behandlung der Herzmuskelaffectionen. Man hüte sich, die Digitalis zu frühzeitig zu geben, so lange man noch mit einfacheren Mitteln ausreicht; denn man beraubt sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Compensationsstörungen. Oft wird das Verbot jeder Arbeit, geistige und körperliche Ruhe die leichtere, eben beginnende Störung sofort im Keime ersticken. Tritt stärkere Arhythmie und Dyspnoe ein, so greife man auch noch nicht gleich zur Digitalis, sondern behandle symptomatisch mit Aether und Morphium bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten, womöglich bei Bettlage; man wird auch auf diese Weise den Beschwerden ein Ziel setzen. Es ist zweifellos ein solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche oft nur eine Erholungspause, eine Zeit, in der das Herz durch verringerte Thätigkeit neue Kräfte sammelt, um dann ganz spontan mit erneuten Kräften in die volle Compensation wieder einzutreten. Zeigt sich deutliche Compensationsstörung bei schwachem, kleinem, schnellem Pulse, ist die Herzdilatation ausgesprochen, sind Oedeme vorhanden oder kündigt das Auftreten von Albumen im Urin oder ein Lebertumor das Vorhandensein der Stauung an, so ist Digitalis indicirt, und zwar in nicht zu kleinen Dosen, 1,0—2,0 : 150,0 im Infus, zweistündlich ein Esslöffel. Der Gebrauch des Mittels muss so lange fortgesetzt werden, bis der Puls kräftig geworden ist und die Symptome der Herzschwäche geschwunden sind. Man scheue sich nicht, die grossen Gaben zu reichen, denn man erhält durch dieselben viel bessere und länger dauernde Erfolge als durch die kleineren verzettelten Gaben, wenn man nur den Puls aufmerksam beobachtet und mit der Anwendung des Medicaments aufhört, sobald deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz dauernd zu constatiren ist. Je schwerer die Compensationsstörung ist — und dazu kommt es in allen Fällen, in denen Abstinenz von den Schädlichkeiten nicht zu ermöglichen ist —, desto intensiver und öfter muss von der Digitalis Gebrauch gemacht werden, und es ist oft erstaunlich, welche Wirkung das Mittel selbst bei anscheinend verzweifelten Fällen bei Steigerung der Dosis

noch entfaltet. Sobald es seine Wirkung verliert, ist die Prognose eine absolut infauste, denn man wird von den anderen auf das Herz einwirkenden Mitteln auch nicht entfernt den Erfolg sehen, den man von dem Digitalis-Infus, namentlich in der Verbindung mit Aether. sulfuric. (10 bis 20 Tropfen pro dosi) oder bei schwacher Verdauung in Verbindung mit Acid. hydrochl. 3—4 Tropfen pro dosi erwarten kann.

Auch dort, wo der Magen sich der eingenommenen Digitalis durch Erbrechen entledigt, ist die Prognose fast immer infaust: nicht nur weil wir dadurch unseres wichtigsten Mittels beraubt werden, sondern vor Allem, weil das »Nichtvertragen« an sich ein Zeichen ist, dass der Organismus die Wirkung der Digitalis, dieses wichtigsten tonisirenden Mittels, nicht mehr sich zu Nutze machen kann. Dann versagt auch die Application der Digitalis per rectum, sowie die Wirkung der nahestehenden Ersatzmittel, z. B. des Digitoxins; von letzterem werden (nach einem Reinigungsklystier) 15,0 von einer Lösung von Digitoxin 0,01, Alkohol 10,0, Aqua dest. ad 200,0 in einem 100 Grm. lauwarmen Wassers enthaltenden Klysma applicirt, und zwar zuerst dreimal am Tage, später zweimal, zuletzt nur einmal. Die bei dreimaliger Anwendung verbrauchte Dosis (je 0,00075) überschreitet die auf 2 Mgrm. festgesetzte Maximaldosis pro die etwas.

Weder Infus. Adonidis vernalis (8,0 : 150,0), noch Convallaria maj. im Infus 5,0—10,0 : 150,0 oder als Tinctur (10 Tropfen zweistündlich) oder als Extract 0,3 pro dosi, noch Natr. nitros. 2,0 : 150,0 (zweistündlich ein Esslöffel), noch Kali nitric., noch Coffein. natro-salicylic. oder benzoic. (2—3,0 : 150,0 oder 0,2—0,3 in Kapseln), noch Spartein. sulfuric. (0,02 dreimal täglich in Pillen) sind im Stande, die Herzkraft für längere Zeit anzuregen. Bisweilen sieht man Erfolg von Coffein-Injectionen (1,0—2,0 Coffein. natro-benzoic. oder -salicylic.: 5,0—10,0 Aq. dest., eine halbe bis ganze Pravaz'sche Spritze voll, zwei- bis dreimal täglich); auch Tinct. Strophant. zu 10—15 Tropfen dreimal täglich hat bisweilen günstige Wirkung. Manche Autoren rühmen Nitroglycerin besonders (Pastillen von 0,0005—0,001 drei- bis viermal täglich).

Wenn ein Nachlass der Elasticität der Gefässe vorhanden ist, wie dies wohl im Verlaufe aller mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergehenden Affectionen, namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen die Regel ist, so ist die Anwendung des Secale cornutum, und zwar eines Infuses von 10—15,0 : 150,0 oder des Ergotins zu 0,2 pro dosi, je von beiden zweistündlich eine Gabe, sehr am Platze; es scheint, als ob die tonisirende Wirkung des Mutterkorns auf die Musculatur der kleinen Gefässe (und vielleicht auf das Herz selbst) hier recht zur Geltung kommt. — Dass die gebräuchlichen Hydragoga keinen wesentlichen Effect auf das Verschwinden des Hydrops ausüben, haben wir bereits in dem Artikel Brustfellentzündung auseinandergesetzt; sie verdanken ihren Ruf wohl meist Beobachtungen, denen die nöthige Grundlage wissenschaftlicher Kritik fehlt. Bei manchen Formen der Stauung, namentlich wenn starke Leberschwellung mit beträchtlichem Ascites vorhanden ist, leistet das Calomel in Dosen von 0,2—0,5 zwei- bis dreimal täglich gewiss sehr gute Dienste; die Diurese steigt unter rapider Abnahme des Hydrops und der Leberschwellung. Neben den Narcoticis, die den Kranken über die quälenden Anfälle von Dyspnoe, Herzklopfen und Präcordialangst hinwegzutäuschen vermögen, die die oft so quälende Schlaflosigkeit bannen und die trübe Zeit, welche der Herzmuskel zu seiner Erholung braucht, verkürzen, stehen Morphium, Opium und Chloral in erster Linie. Man scheue sich nicht, sie in Anwendung zu ziehen, denn sie sind unentbehrlich und ungefährlich, wenn man sich davon überzeugt hat, welche Dosis der Kranke verträgt. Am besten wirken Morphiuminjectionen von 0,005—0,015, da sie die Muskelarbeit, namentlich

der Respirationsmuskeln, herabsetzen und somit die Arbeitsanforderungen an den Herzmuskel nach Möglichkeit vermindern. Die plötzlichen Todesfälle nach Injectionen sind äusserst selten und wohl fast nie auf Rechnung der Einspritzung zu setzen, sondern auf das Grundleiden zurückzuführen, welches ja nicht selten spontan einen unerwarteten Exitus letalis herbeiführt. Morphium per os gereicht hat lange nicht denselben günstigen Effect wie die Injectionen; auch belästigt es die Verdauung in hohem Grade; in Fällen, in denen Abneigung der Kranken gegen Morphiumeinspritzungen besteht, oder in denen eine Abwechslung mit den Medicamenten erwünscht ist, empfiehlt sich die Darreichung von Chloralhydrat in Dosen von 1,0—2,0 in recht viel Zuckerwasser. Auch Sulfonal und Trional (1—1, 5 Grm. pro dosi) werden zuweilen mit Erfolg verwendet. Die übrigen Sedativa, Narcotica und Hypnotica (die Brompräparate, von denen das Ammon. bromatum besondere Beachtung verdient, die Präparate der Cannabis indica, Urethan (2,0 bis 3,0), Paraldehyd (3,0—4,0) etc.) haben unseren Beobachtungen nach keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschwerden der Patienten, bisweilen empfehlen sich Inhalationen von Chloroform oder Aether.

Neben der medicamentösen Behandlung kommen die Trink- und Badecuren in Betracht, denen ja von mancher Seite eine treffliche Einwirkung auf die verschiedensten Formen der Herzkrankheiten vindicirt wird, unserer Erfahrung nach mit Unrecht, da wir nur bezüglich einer Form der Erkrankung diesem Urtheil beitreten können, denn wir haben, wenn wir von dem vortheilhaften psychischen Einfluss, der hier, wie so oft, in der Behandlung eine wichtige Rolle spielt und der vor Allem von der Ortsveränderung, dem Aufenthalt in schön gelegener Gebirgsgegend, der Entfernung aller der üblen, den Geist und Körper schädigenden Einflüsse, die mit der Berufsthätigkeit verknüpft sind, abhängt; wir haben, sagen wir, wenn wir von dieser günstigen Wirkung der erörterten hygienischen Verhältnisse absehen, von dem Gebrauch der hier allein in Frage kommenden, sogenannten ableitenden, stärkeren oder schwächeren, die Magenthätigkeit anregenden salinischen Brunnen (Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Tarasp etc.) nur in den Fällen von Herzschwäche Nutzen gesehen, die mit grösserer oder geringerer Fettansammlung im Körper verbunden sind und vor Allem auf Anomalien des Stoffwechsels und der Ernährung, in erster Reihe also auf eine unzweckmässige Lebensweise zurückgeführt werden müssen. Hier unterstützt der Effect des Brunnens die vor Allem nothwendigen, zweckentsprechenden diätetischen Massnahmen, die auf die rationelle Entfettung und Kräftigung der geschwächten Muskelsubstanz, auf die Ausbildung einer regelrechten Lebensweise — die die richtige Mitte hält zwischen allzugrosser Verweichlichung und Ueberernährung und der rapiden, jetzt in Mode gekommenen Entziehung der Nahrung — gerichtet sind (denn nur als Entziehungscuren lassen sich die unter den verschiedensten Flaggen segelnden Entfettungsmethoden, welche alle im Grunde Hungercuren sind, classificiren). Vor der Anwendung derartiger plötzlicher Eingriffe in den Organismus, namentlich in den leidenden Organismus, kann nicht entschieden genug gewarnt werden; den schädlichen Einfluss, den sie schon bei ganz Gesunden und überreichlich mit Fett gesegneten Individuen haben, bei denen Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Nervosität nicht selten als einziger Effect einer übertriebenen Behandlung zurückbleiben, — dieser ungünstige Einfluss wird noch weit übertroffen durch den bei Individuen, die neben der Corpulenz noch einen geschwächten Herzmuskel besitzen, zu Tage tretenden. So [illegible]tionell eine allmälige Entfettung bei reiner uncomplicirter Corpulenz [illegible]rcie) ist, so irrationell wird auch eine solche, wenn man bei dem [illegible]n, den man einer solchen Cur unterwerfen will, nicht vorher jede [illegible]tion durch sorgfältige Untersuchung ausgeschlossen hat und alle

Patienten mit Herzhypertrophie, mit Nierenschrumpfung, Arteriosklerose, auch wenn sie nebenbei reichliches Fettpolster besitzen, ohne weiters als ungeeignet für eine schwächende Behandlung zurückweist. Hier kann nur eine sorgfältige Ueberwachung aller Massnahmen und ganz allmälige Angewöhnung an die veränderte Lebensweise, ganz unmerkliche Aenderung der Ernährung und der körperlichen Thätigkeit von Erfolg sein; die Kranken müssen sich beim Fortschreiten der Cur progressiv stärker fühlen, sie dürfen nicht so schwach werden, um zur Hebung ihres Muthes auf den Erfolg der Nachcur vertröstet werden zu müssen, oder soviel entbehren, dass sie den Schluss der Behandlung herbeisehnen. — Mit diesen Erörterungen sind wir bei einer der modernen therapeutischen Methoden angelangt, die das traurige Schicksal der Herzkranken zu erleichtern bestimmt ist, nämlich bei dem von OERTEL auf Grund vielfacher experimenteller und klinischer Erfahrungen und scharfsinniger Erwägungen mit grosser Geschicklichkeit ausgebildeten Verfahren, welches, wie bekannt, zwei therapeutische Agentien sich dienstbar macht, nämlich eine Beschränkung der Zufuhr von Flüssigkeit und eine systematische, in ihren Anforderungen an den Organismus sich steigernde Herzgymnastik, welche im Wesentlichen auf einer entsprechenden langsamen Accommodation des Organs an das Bergsteigen basirt. Nehmen wir an, dass alle physiologischen Deductionen des Autors dieser Methode vollkommen einwurfsfrei seien, — wir sind im Vereine mit vielen Anderen nicht dieser Ansicht — und gestehen wir selbst zu, dass sie bei organisch gesunden, nur an blosser Fettanhäufung und den aus derselben erwachsenden mechanischen, rein functionellen Störungen der Athmung und Circulation leidenden Individuen günstige Wirkung haben, so können wir doch keinesfalls der Anwendung des Verfahrens bei Herzkranken, selbst bei solchen, deren Leiden (Muskelinsufficienz) sich noch in den ersten Stadien befindet, in irgend einer Weise das Wort reden. Abgesehen davon, dass die Entziehung der Flüssigkeit beim Essen für Viele fast gleich ist einer theilweisen Entziehung ihrer Mahlzeit, da sie eben nur bei gleichzeitigem Trinken Appetit zeigen oder vielleicht in Folge besonderer individueller Verhältnisse ihres Verdauungstractus nur bei Zufuhr einer gewissen Flüssigkeitsmenge eine zur Verdauung und Assimilation der Speisen genügende Secretions- und Resorptionsthätigkeit zu entfalten vermögen, abgesehen davon, dass also Herzkranke auf diese Weise zwar entfettet, aber auch bezüglich der Ernährung ihres Körpers und somit auch indirect der des Herzens schwer geschädigt werden, ist unserer Auffassung nach die Anwendung der Gymnastik in der von OERTEL urgirten Weise ein in seiner Tragweite nicht zu bestimmender Eingriff in die Körperökonomie, namentlich dann, wenn in einer Weise, die OERTEL nicht voraussehen konnte und vielleicht selbst nicht billigt, Herzkranken jeder, auch der schwersten Kategorie, Leuten mit Nierenschrumpfung, Sklerose der Kranzarterien, Emphysem ohne Auswahl die mit Wasserentziehung combinirte Bergbesteigung (Terraincur) als das wirksamste, sclavisch anzuwendende Heilmittel anbefohlen wird. Wir leugnen nicht, dass durch methodisches Steigen die Lungengymnastik gefördert, die Herzthätigkeit, sowie die Kreislaufsverhältnisse im kleinen und grossen Kreislauf günstig beeinflusst werden, wir leugnen nicht, dass dadurch Stauungen, namentlich in den Unterleibsorganen, beseitigt, Stuhlgang und Diurese regulirt wird, aber wir bestreiten die Ansicht, dass diese eben aufgezählten Vortheile die mit ihnen verbundenen Nachtheile für den Herzmuskel aufwiegen, wenn dieser letztere nicht ganz tactfest ist — und für solche Kranke ist ja gerade die Cur bestimmt. — Die mit dem Bergsteigen verknüpfte Muskelthätigkeit verlangt gebieterisch eine Mehrarbeit des Herzens, das gesteigerte Sauerstoffbedürfniss des Organismus muss durch erhöhte Arbeit der Athmungs-

muskeln, durch Beschleunigung und kräftige Thätigkeit des Herzmuskels ausgeglichen werden; sollen wir diese Mehrleistung einem bereits erkrankten Muskel zumuthen? Sollen wir eine Drucksteigerung im Arteriensystem, wie sie mit der erhöhten Körperarbeit stets verknüpft ist, als heilsamen Vorgang für die Kräftigung des Herzens betrachten? Wir können diese Frage nicht bejahen, da wir der Ueberzeugung sind, dass die von OERTEL dem Patienten vorgeschriebene körperliche Mehrarbeit, obwohl sie ja zweifellos die Herzarbeit und somit unter geeigneten Bedingungen ihr proportional die Herzernährung steigert, doch im günstigsten Falle dem Herzen soviel Nahrungsmaterial zuführt, als es eben zu der Mehrleistung bedarf; eine Uebérernährung findet sicher nicht statt. Wenn man bedenkt, wie schwierig Herzkranke, selbst in den ersten Stadien des Leidens, verhältnissmässig kleine körperliche Anstrengungen, wie An- und Auskleiden, Erheben aus der horizontalen Lage etc., überwinden, wie bedeutend sie ihre Athmungsmuskeln selbst dann, wenn sie sich von anstrengender Thätigkeit fernhalten, durch die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens belasten, so muss es fraglich erscheinen, ob man ihnen selbst methodische, in den Anforderungen systematisch abgestufte Gymnastik, bei der ausser den Athmungsmuskeln auch noch andere Muskeln in energische Thätigkeit treten, zumuthen kann. Muthet man ja doch den an progressiver Muskelatrophie Leidenden — und mit diesem Zustande hat man ja die Herzmuskelerkrankung wohl mit einem gewissen Rechte in Parallele gesetzt — nicht zu, ihre schwachen Muskeln durch Gymnastik zu kräftigen, weil dem arbeitenden Muskel mehr Blut zufliesst, da man — und dies mit Recht — annimmt, dass ebensoviel, als ihm in Folge der Mehrarbeit zuströmt, auch für die Mehrarbeit verbraucht wird. Ein gesunder Körpermuskel, der unentwickelt ist, weil er nicht entsprechend in Thätigkeit versetzt wird, kann natürlich, wie dies die tägliche Erfahrung lehrt, durch anhaltende, zweckmässige Uebung gestärkt werden und eine beträchtliche Volumenszunahme erfahren, aber die hier obwaltenden Verhältnisse sind doch absolut verschieden von den am Herzmuskel platzgreifenden. Der durch Nichtgebrauch atrophische oder, besser gesagt, auf einer niedrigen Stufe der Ausbildung stehen gebliebene Muskel befindet sich in einem gesunden Körper, er hat normale Blutgefässe, normales, einer grossen Entwicklung fähiges Gewebe, und wird auf andere Weise mit Nährmaterial versorgt als der Herzmuskel, dessen Ernährung stets proportional ist seiner eigenen Kraftleistung. Wo soll die grössere Kraftentfaltung aber herkommen, wenn die contractile Substanz primär geschädigt ist, wenn Degenerationen aller Art im Muskel platzgegriffen haben, wenn die im Blute circulirende Schädlichkeit bei jeder Contraction in die Muskelgefässe gelangt, wenn Verödung von Gefässbahnen im Herzen, mechanische Erschwerung des Kreislaufes durch Druckerhöhung in der Aorta oder durch Widerstände im Coronararteriensystem die Herzarbeit zu einer anstrengenden und wenig ergiebigen macht? Die noch gesunden Fasern müssen ohnehin die Arbeit der erkrankten und schwachen übernehmen, sie hypertrophiren ja, weil sie eine erhöhte Leistung produciren, aber sie hypertrophiren nur proportional dem Ausfalle an Kraft auf Seiten ihrer Mitarbeiter, und das Resultat, der Arbeitseffect für die Körperökonomie ist bei der stärksten Hypertrophie im günstigsten Falle nur die normale Leistung des gesunden Herzens, so sehr auch im gegebenen Falle die Arbeitsleistung des Herzmuskels selbst die des gesunden Herzens übersteigt. Diese Compensation erfolgt gewissermassen durch reflectorische Selbstregulirung, d. h. durch einen innerhalb des Organismus gebildeten Reiz, der ohne unser Zuthun das betreffende Organ in directem Verhältnisse zu den Bedürfnissen der Körperökonomie zur schwächeren oder stärkeren Thätigkeit antreibt; sie

wird nicht gefördert durch äussere Einflüsse, die eine Verstärkung der Thätigkeit des Organes herbeizuführen bezwecken. Denn diese Eingriffe stellen ja nur neue Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des in Rede stehenden Apparates, ohne neue Kraftquellen zu eröffnen; sie steigern die ausserwesentlichen Leistungen des Körpers, d. h. diejenigen, durch die er eine äussere accidentelle Arbeit leistet, während die wesentlichen Leistungen desselben, durch welche den in weiten Grenzen gleichbleibenden Ansprüchen der inneren Oekonomie Rechnung getragen wird, natürlich nicht vermindert werden können. Einen kranken Muskel zu ausserwesentlichen Leistungen zwingen, heisst nicht eine Verbesserung seiner Ernährung, sondern seine schnelle Abnützung befördern, indem die latenten Kräfte nicht zu allmäliger Compensation, sondern zu rapider Thätigkeit herangezogen werden. Würde Jemand bei einer chronischen Nierenerkrankung, also bei einer Affection, bei der die Leistung der Niere irgendwie, z. B. bezüglich der Wasserausscheidung, durch Ernährungsstörungen in den der Wasserexcretion dienenden Apparaten hochgradig alterirt ist, den Rath geben, den Kranken recht viel Wasser trinken zu lassen, um die gesunden Theile zur Hypertrophie zu bringen und damit zu erhöhter Leistungsfähigkeit heranzuziehen? Würden wir nicht gerade den umgekehrten Weg für den richtigen halten und die Niere durch Anregung der Haut- und Darmthätigkeit möglichst zu entlasten suchen? Und könnte man selbst im Falle einer völligen Compensation, wenn die nachweislich kranke Niere ihre Arbeit in angemessener Weise leistet, so dass einer Retention der Harnbestandtheile vorgebeugt wird, darin einen Vortheil für den Kranken sehen, dass man versuchen würde, die gesunden Partien der Niere zu einer noch grösseren Leistung anzuspornen? Wir glauben, dass man sich nach allen diesen Erwägungen der Ansicht nicht entschlagen kann, dass — natürlich mit gewissen Einschränkungen — in jedem Falle functioneller oder organischer Schädigung eines Organes es bei weitem vortheilhafter für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit ist, die ausserwesentlichen Ansprüche auf ein Minimum herabzusetzen und durch möglichste Verminderung aller in diese Kategorie gehörenden Leistungen auch die wesentliche Organarbeit, in unserem Falle die Herzthätigkeit, nach Möglichkeit herabzusetzen, da auf die Weise am ehesten die Möglichkeit erwächst, das kranke Organ durch Ruhe und bessere Ernährung in einen günstigeren Zustand zu versetzen. Die Empirie verleiht diesen Erörterungen eine wesentliche Stütze, da wir in einer grossen Reihe von Fällen eigener Beobachtung schwere Störungen der Compensation bei Herzkranken ohne Anwendung eines Medicamentes, allein durch Befolgung der eben ausgesprochenen Grundsätze, haben einen wesentlich günstigeren Verlauf nehmen sehen. — Die einzige Form der Gymnastik, die wir nach unseren Erfahrungen — denn wir urtheilen auch über die sogenannte Terraincur nur nach Beobachtungen, die wir zu machen Gelegenheit hatten, die aber unsere theoretischen Ansichten nur befestigen konnten — für Herzkranke empfehlen können, sind methodische, nicht zu tiefe Einathmungen und leichte Muskelübungen, die aber im Sitzen oder Stehen vorzunehmen und bisweilen zweckmässig durch passive Gymnastik oder Massage zu ersetzen sind. Die methodische Athmung, bei der nicht zu tief geathmet wird, hat den Vorzug, den kleinen Kreislauf und den venösen Abfluss überhaupt zu fördern, ohne dass durch zu tiefe Einathmungen die Contraction des Herzens erschwert oder durch das in Folge der Muskelthätigkeit gesteigerte O-Bedürfniss erhöhte Anforderungen an die Herzthätigkeit gestellt werden; auch werden bei diesen Formen der Gymnastik nicht wie beim Bergsteigen durch die mit der energischen Contraction aller Körpermuskeln vergesellschaftete, nicht unbeträchtliche Verlegung der Gefässbahnen [illegible] Wider-

stände für das Herz geschaffen. — Unterstützt man diese Behandlungsweise durch kohlensäurehaltige oder salzhaltige Bäder von mässig warmer Temperatur — von kalten Bädern rathen wir Herzkranken entschieden ab —, so wird man zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen haben. Schliesslich möchten wir noch bemerken, dass man eine günstige Beeinflussung der Kreislaufsverhältnisse, auch ohne dem Kranken allzugrosse Anstrengungen zuzumuthen, durch die Inhalationstherapie in pneumatischen Kammern erzielen kann. Ob die empfohlenen Sauerstoffinhalationen wirksam sind, können wir nicht angeben, da uns darüber Erfahrungen abgehen. Resumiren wir also, so kommen wir zu dem Satze, dass der Kranke, dessen Herzmuskel bereits organisch oder hochgradig functionell afficirt ist, jede Mehrarbeit des erkrankten Organs auf das Sorgfältigste vermeiden muss, dass er, soweit dies möglich ist, seine Lebensweise in jeder Beziehung diesen Ansprüchen entsprechend einrichtet, dass er sich psychischen Aufregungen fernhalte, Genussmitteln, die die Herzthätigkeit beeinflussen, entsage; dass er für gleichmässige Temperatur seiner Umgebung sorge, sich in guter Luft aufhalte, den Stuhlgang regulire und namentlich jede Ueberladung des Magens vermeide, da erfahrungsgemäss reichliche Nahrungszufuhr aus mechanischen Gründen und vielleicht durch die Aufnahme grösserer Mengen der Verdauungsproducte in's Blut — Pepton, direct in's Blut gebracht, scheint auf Gehirn und Herz einen schädlichen Einfluss auszuüben — die Beschwerden der Herzkranken sehr steigert, wie sich ja auch der Gesunde nach reichlichen Mahlzeiten müde fühlt und stärkere Herzthätigkeit verspürt. Bei Herzkranken, die nur wenig Nahrung auf einmal, aber öftere Mahlzeiten zu sich nehmen, stellen sich weder die sonst im Anschlusse an die Mittagsmahlzeit auftretende, so sehr lästige Dyspnoe und Präcordialangst, noch die Palpitationen, die einen hervorragenden Theil der Beschwerden dieser Classe von Patienten ausmachen, so häufig und in so hohem Masse ein, wie bei dem entgegengesetzten Verhalten.

Die Therapie des Fettherzens (des Mastfettherzens nach der Bezeichnung von Kisch) ist die der Fettleibigkeit überhaupt, sie darf aber nicht schematisch, sondern nur mit Berücksichtigung der dem einzelnen Falle zu Grunde liegenden, speciellen, ätiologischen Momente getroffen werden. Wo Mangel an Bewegung, ungenügende Respiration, übermässige oder allzureichlich Fett bildende Nahrung (Luxusconsumption) oder hereditäre Disposition die Ursache ist, ist die Verordnung einer entsprechenden Gymnastik, Diät, der Aufenthalt im Gebirge von Nutzen. Wo die besondere Trägheit des Verdauungsapparates die Schuld an der Umbildung der Nahrungsmittel in Fett trägt, da sind die bekannten Mineralwässer und Drastica, Massage, Bäder, hydropathische Behandlung am Platze.

Berücksichtigt muss nur in jedem Falle werden, ob eine organische Erkrankung des Herzens, der Lunge oder eines anderen Organs die Schuld an der ungenügenden Verbrennung trägt; denn dann darf man mit der Entziehung der Nahrung, namentlich der Kohlehydrate und des Wassers, nicht zu weit gehen; auch muss hier von forcirter Muskelaction Abstand genommen werden. In allen Fällen von übermässiger relativer oder absoluter Luxusconsumption kommt es vor Allem darauf an, den ungenügend functionirenden Athmungsapparat in kräftige Thätigkeit zu setzen und tiefe Einathmungen und Muskelbewegungen ohne Belastung ausführen zu lassen.

Diaphoretische Massnahmen, die sonst von gewissem Nutzen sind, weil sie den Stoffwechsel befördern, sind bei hereditärer Anlage oder bei der mit Anämie verbundenen Corpulenz und bei Erscheinungen von Herzmuskelinsufficienz nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden. Ebenso muss man mit specifischen (Entfettungs-, Durst- und Terrain-) Curen in den Fällen vorsichtig sein, wo das Fettherz (richtiger die Fettanhäufung im Herzmuskel

und um das Organ) auf der Basis einer der oben genannten Diathesen erwachsen, also häufig schon frühzeitig mit Erkrankung des Gewebes verbunden ist.

Die im Vorstehenden skizzirten hygienisch-diätetischen Vorschriften sind, wie leicht ersichtlich, auch prophylaktische Maassnahmen, deren stricte Befolgung allen Jenen, welche in Folge ihrer Beschäftigung oder hereditären Belastung zu Herzmuskelerkrankungen disponirt erscheinen, anzuempfehlen ist. Freilich sprechen auch hier, wie bei jeder prophylactischen Maassregel, die gebieterischen Anforderungen des täglichen Lebens, die in unserer »schnelllebenden« Zeit schwer auf ein mit der Leistungsfähigkeit des Körpers und Geistes einigermaassen erträgliches Maass zurückzuführen sind, das letzte Wort und vereiteln nicht selten die Bestrebungen des vorausschauenden Arztes. In neuester Zeit hat besonders Laache auf die Bedeutung der Hygiene des Herzens hingewiesen.

Was die Behandlung der einzelnen Complicationen der Herzmuskelerkrankung betrifft, so hätten wir hier vor Allem der plötzlich eintretenden Collapszustände, der Ohnmachten, der Anfälle von Dyspnoe zu gedenken. Bei plötzlich auftretenden syncopalen Erscheinungen — seien sie durch Gehirnanämie oder durch Herzschwäche bedingt, und meist wirken ja beide Momente zusammen, — ist das erste Erforderniss horizontale Lage oder Lagerung des Kranken mit herabhängendem Kopfe und hochgelagerten unteren Extremitäten, damit der Blutzufluss zum Gehirn begünstigt werde. Zugleich ist die Vornahme einer in mässigen Grenzen sich bewegenden künstlichen Athmung, ferner die Anwendung der Analeptica, Kaffee, Wein, Valeriana, Coffein, Aether — letzteres Mittel wirkt am besten in der Form subcutaner Injectionen — indicirt; auch Senfteige etc. sind am Platze. Bei dyspnoischen Anfällen ist neben dem Aether das Morphium von grösster palliativer Wirksamkeit; selbst bei Lungenödem braucht man vor Injectionen nicht zurückzuscheuen, da man unter dem Einflusse der Injection nicht selten ein Schwinden der gefahrdrohenden Symptome eintreten sieht. Der sich trotz der Anwendung der auf das Herz und die Nieren einwirkenden Medicamente (s. o.) einstellende Hydrops ist in seinen ersten Stadien am besten durch zweckmässige Lagerung der Patienten, Einwicklung der Extremitäten in Flanellbinden, warme Bäder und mässige Diaphorese zu bekämpfen; wenn er höhere Grade erreicht, so dass die Bewegungsfähigkeit und die Athmung leidet, so ist die Punction oder Scarification der Haut oder die permanente Drainage des Unterhautzellgewebes mit Einlage von Canülen (Traube, v. Ziemssen, Curschmann u. A.) oder die Trichterdrainage — alle Eingriffe sind natürlich unter strengen antiseptischen Cautelen auszuführen, — indicirt. Die Punction des Hydrothorax oder des Hydropericards schafft zumeist Erleichterung; die Punction des isolirten Ascites (s. o.) bedingt oft für lange Zeit einen erträglichen Zustand, doch darf sie nicht zu früh vorgenommen werden; auch ist in diesen letzteren Fällen die Darreichung nicht zu grosser Dosen Calomel oft von grossem Nutzen für die Zurückbildung der Leberschwellung. Die vielgerühmte Massage, welche in Verbindung mit rationeller Gymnastik Manches für die Prophylaxe der Herzkrankheiten zu leisten vermag, ist in einzelnen Fällen auch nicht ohne Nutzen bei der Behandlung der Oedeme, namentlich derjenigen der Unterextremitäten; doch liegt es auf der Hand, dass ihre Einwirkung nur einen beschränkten und kurz dauernden Erfolg mit sich führen kann.

Literatur über Fettherz: Die schon citirten Lehrbücher der Krankheiten des Herzens. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864. Enthält in ausführlicher Weise die Literatur bis zum Jahre 1863. — Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Sick, Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Württemberg. med. Correspondenzbl. 1865, Nr. 21, 22, 23 und 33. — Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung.

Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 422. — Senftleben, Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 554. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 4. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virchow's Archiv. XLIV, pag. 477. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 26. — R. Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — H. Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, XII. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 1 ff. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv. LIV, pag. 39. — Leyden, Ueber Fettherz (Lipomatosis sive Adipositas cordis). Charité-Annalen. Berlin 1880, IV. Jahrg., pag. 206. — Gusserow, Arch. f. Gyn. II. (1871), pag. 218. — Biermer, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 1. — Immermann, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII, pag. 209, und die seither erschienene Literatur der progressiven Anämie. Vergl. ausserdem in Betreff der Herzdegeneration bei Infectionskrankheiten die diese Krankheitsgruppen behandelnden Abschnitte in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie. II, 1. und 2. Abth. — A. Fränkel, Versuch einer physiologischen Theorie der Fettentartung des Herzmuskels. Charité-Annalen. II, pag. 309. — Brissaud, Étude sur les troubles gastriques dans les maladies du coeur. Thèse de Paris. 1880. — Bignon, Des accidents cérébraux et en particulier des accidents psychiques dans les maladies chroniques du coeur. Thèse. Paris. — Letulle, Contribution à l'histoire du rhumatisme viscérale. Sur certains complications cardiaques du rhumatisme aigu (Rhumatisme du coeur et de son plexus.) Arch. gén. de méd. 1880. (Bei acutem Gelenkrheumatismus kann unabhängig von einer Complication mit Endo- oder Perikarditis Muskelinsufficienz des Herzens herbeigeführt werden.) — Rossbach (und v. Anrep), Ueber Herzverfettung. Würzburger Verhandl. XIV. (Die Ursache der bei Tauben nach der Durchschneidung der Vagi auftretenden Herzverfettung ist der Nahrungsmangel (Vierordt), nicht die Vagussection (Eichhorst). — W. Balfour, Upon paroxysmal angine and other forms of cardiac pain, with some remarks on the diagnosis of fatty heart. Edinb. Med. Journ. March 1881. — M. Fothergill, Heart starvation. Ibid. May. — James Goodhart, A case of fatty degeneration (of the heart after hemorrhage in typhoid fever). Transaction of the Path. Society. XXXI. — W. v. Stoffella, Ueber Fettherz. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 26 ff. — E. Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. V. — S. West, Acute fatty degeneration of the heart. Brit. med. Journ. 1882. — H. Seiler, Digitalis als Heilmittel bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels (fettige Degeneration). Zeitschr. f. klin. Med. VI. — West, Case of acute fatty degeneration of the heart after rhumatic fever etc. Transaction of the Path. Society. XXXIII (fettige Entartung nach Myokarditis). — E. Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9 ff. — J. Steven, Case of spontaneous rupture of the heart and remarks on the pathology of the condition with special reference to fatty degeneration and disease of coronary arteries. Glasgow Med. Journ. 1884. Dec. — M. J. Oertel, Therapie beider Kreislaufstörungen etc. Leipzig 1886. — Jacques Mayer, Welcher Standpunkt ergiebt sich für den Praktiker aus den bisher gewonnenen Erfahrungen über den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden? Deutsche med. Wochenschr. 1868, Nr. 10 ff. — Kisch, Ueber die Oertel-Cur bei Fettherz. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 17, pag. 353. — Martinet, Ueber Fettdegeneration des Herzmuskels. Inaug.-Dissert. München 1888. — Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V. — Kisch (Prag-Marienbad), Ueber Herzarhythmie der Fettleibigen. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 21. — Kisch, Der plötzliche Tod der Fettleibigen. Pester med.-chir. Presse. 1891, Nr. 13. — Knehl, Ueber fettige Degeneration des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, LI, 4 und 5, pag. 416. — Göbel, Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzens. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1893, IV, 18. — Flexner, Fatty degeneration of the heart muscle. Bull. of the John Hopkin's Hosp. 1894, V, 38. — Kisch, Das Mastfettherz. Prag 1894. — S. Laache, Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non-valvulaires »hypertrophie idiopathique« etc. et sur la dégénérescence du muscle cardiaque. Videnskabs-Selskabets Skrifter. Mathem.-naturw. Classe. 1895, Nr. 1.

Myokarditis, Abscesse und Aneurysma der Herzmusculatur, Tumoren, Amyloidentartung: Thurnam, On aneurysm of the heart. Med.-chir. Transactions. 1838, Ser. 2, III. — Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrschr. 1849, I. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. inaug. Erlangen 1855. — Skoda und Klob, Fälle von ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 8 und 10. — Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Teplitz 1859. — W. Stein, Untersuchungen über die Myokarditis. 1861. — Potain, Gaz. des hôp. 1862, Nr. 131. — v. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. 1864. — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Arch. f. Heilk. 1864, V, pag. 473. — R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myokarditis. Schweizer Zeitschr. f. Heilk. I. — Wunderlich und Wagner, Acute Entzündung des linken Herzvorhofes. Arch. f. Heilk. 1864, Heft 3. — Klob, Zur pathol. Anatomie der Myokarditis. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 14. — E. Wagner, Das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. f. Heilk. 1866, Nr. 24. — Oppolzer, Ueber einige Formen von partieller Myokarditis. Wiener med. Ztg. 1867, Nr. 1. — M. Roth, Ein Fall von Herzabscess. Virchow's Archiv. XXXVIII, pag. 572. — N. Pelvet,

Des anevrysmes du coeur. Thèse pour le doctorat. Paris 1868. — R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870, pag. 60 ff. — Hayem, Myosites symptomatiques. Arch. de physiol. norm. et path. 1870, pag. 288—291. — Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 45. — Burckhardt, Ein Fall von idiopathischem Herzabscess. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1866, Nr. 16. — J. W. Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der Pars membranacea septi ventriculorum cordis. Virchow's Archiv. LXXII, pag. 206. — Biach, Ueber Aneurysma an den Herzklappen. Oesterr. med. Jahrb. 1878. — Renaut (und Landouzy), Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque. Société de Biologie, séance du 7 juillet 1877. Gazette médicale de Paris, Année 1877, pag. 361. — J. Rosenbach, Ueber Myocarditis diphtheritica. Virchow's Archiv, 1877, LXX. — Rühle, Zur Diagnose der Myokarditis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII, pag. 82. — Samuelsohn, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 12. — Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 404. — Knoll, Ueber Myokarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. I, Heft 4. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. IX. — L. Tautain, Des quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altération du myocarde. Thèse. Paris 1878. — Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 378. — Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 5. (Allmäliger Collaps, stetes Sinken der Pulsfrequenz bis auf 8 Schläge, fast keine Dyspnoe; Tod nach 30 Stunden.) — R. Heschl, Ueber Amyloidsubstanz im Herzfleisch und Endokardium. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 26. — J. Goodhart, Suppurative Myocarditis after scarlatinal nephritis. Brit. med. Journ. 1879. — J. Déjérine, Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de 23 ans, chloroanémique etc. Progr. méd. 1880, Nr. 39. — G. Mayer, Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. Aachen 1881. — Rigol et Juhel-Rénoy, De la myocardite scléreuse hypertrophique. Arch. gén. de méd. 1881. — Karl Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myokarditis. Virchow's Archiv. LXXXIX. — Juhel-Rénoy, Étude sur la sclérose du myocarde. Paris 1882. — G. Sangalli, Fatti più notevoli di mia propria, esperienza sulla miocardite. Gazz. med. ital. lombard. 1882, Nr. 33. — Ziegler, Ueber Myomalacia cordis. Virchow's Archiv. XC. — Ad. Biach, Ueber die sogen. idiopathische Herzhypertrophie Wiener med. Wochenschr. Nr. 48 ff. — Ebstein, Ueber die Beziehungen der Schwielenbildungen im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. VI. — C. Nauwerck, Ueber Wandendokarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. — E. Neumann, Zwei seltene Fälle. Charité-Annalen. VIII (in einem bestand Myocarditis fibrosa, Aneurysma cordis et embolia aortae abdominalis, gangraena pedis utriusque). — Patrone, Sulla miocardite interstiziale cronica, ipertrofica, idiopatica. Lo Sperimentale. 1883. — A. Wolfram, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie. Przęglad lekarska (nach Virchow-Hirsch' Jahresber.). — E. Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII. — W. Broadbent, On prognosis of heart diseases. Brit. med. Journ. 1884, Jan. ff. — Kleinknecht, Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Dissert. inaug. Jena 1884. — H. Kurzak, Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoskoliose. Dissert. inaug. München 1884. — E. Graeser, Zur pathol. Anatomie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV. (Enthält u. A. einen Fall von Myomalacia cordis bei Thrombose einer Coronararterie.) — C. Clément, Cardiopathies de la ménopause. Revue de méd. 1881. — E. Leyden, Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8. — Déjérine, Sur les altérations du myocarde comme cause de mort subite dans la fièvre typhoide. Société de Biologie. 26. December 1885. — H. Beck, Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur und des chronischen partiellen Herzaneurysmas. Dissert. Tübingen 1886. — O. Rosenbach, Ueber Anwendung von Mutterkornpräparaten bei gewissen Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 34. — Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. des VII. Congr. f. innere Med. 1888. — Köster, Ueber Myokarditis. Bonner Programm. 1888. — Oertel, Erwiderung auf Prof. Lichtheim's Referat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen auf dem VII. Congress für innere Medicin. Therap. Monatsh. Juni und Juli 1888. — Oertel (München), Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. (Referat.) VII. Congr. f. innere Med. 1888. — G. v. Liebig, Die Anwendung der pneumatischen Kammern bei Herzkrankheiten. Ebenda. 1888. — P. Huguenin, Contribution à l'étude de la Myocardite infectieuse diphtherique. Revue de méd. 10. December 1888, Nr. 12. — Huguenin, Das Diphtherieherz. Ebenda. 1888, pag. 798 et 1002. — Doeblin, Ueber die Einwirkung der Diphtherie auf's Herz. Inaug.-Dissert. 1889. — Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, Heft 4. — Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889. — Browicz, Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelbalken des Herzens in pathologischen Zuständen. Wiener klin. Wochenschr. 1889, II, 50. — Mollard, De la myocardite segmentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. Lyon 1889. — Buchwald, Ueber syphilitisches Aortenaneurysma, nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — Oertel, Ueber Massage des Herzens. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 37—39. — Sacharjin, Die Lues des Herzens. Deutsches

Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI, pag. 388. — v. RECKLINGHAUSEN, Ueber die Störungen des Myocardiums. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. II, Abth. 2, pag. 3. — SALAGHI, Ueber die mechanische Cur bei durch organische Herzfehler hervorgerufener Verlangsamung der Circulation. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 37. — THURN, Die Entstehung von Herzfehlern in Folge von Insufficienz und Ermüdung des Herzmuskels. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1890, Heft 11. — KREHL, Ueber die Veränderungen der Herzmusculatur bei Klappenfehlern. Centralbl. f. klin. Med. 1890, Beil. zu Nr. 27, pag. 68. — RENAUT, Note sur une nouvelle maladie organique du coeur: la myocardite segmentaire essentielle chronique. Bull. de l'acad. de méd. 1890, Nr. 7; Gaz. de Paris. 1890, 10, 11; Gaz. des hôp. 1890, 22. — PAWINSKI (Warschau), Ueber die Einwirkung der Influenza auf's Herz. Gaz. lekarska. 1890, Nr. 14—16. — VITI, La sclerosi del miocardio. Arch. ital. di clin. med. 1890, XXIV, 1, pag. 219. — SCHEMM, Ueber die Veränderungen der Herzmusculatur bei Rachendiphtherie. VIRCHOW's Archiv. 1890, CXXI, 2, pag. 239. — RINDFLEISCH, Ueber Myokarditis. Sitzungsbericht d. physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1890, Nr. 1. — PETER, Remarques à propos de la seméiotique du coeur. Semaine méd. 1890, X, 40. — NÄF, Fall von septischer Myokarditis bei einer Schwangeren, im Leben das Bild der acuten gelben Leberatrophie vortäuschend. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, XX, 15, pag. 497. — KREHL, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI, 5 und 6, pag. 454. — BRUCE MITCHELL, An address on disease of the heart in children. Brit. med. Journ. 26. April 1890, pag. 937. — ASCHENBRENNER, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Inaug.-Dissert. München 1890. — DURAND, Etude anatomique sur le segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. — CHALOT, Essai sur la désintégration de la fibre musculaire. Thèse de Paris. — KISCH, Zur Balneotherapie der Herzkrankheiten. Therap. Monatsh. April 1891. — ROMBERG, Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, 3 und 4, pag. 369. — RABOT et PHILIPPE, De la myocardite diphthérique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1891, 1. Sér., III, pag. 646. — PETER, Myocardite aiguë rhumatismale et dothiénentérique. Le coeur douloureux. Semaine méd. 1891, XI, 13, pag. 93. — BARD et PHILIPPE, De la myocardite interstitielle chronique. Revue de méd. 1891, XI, 5, 7 und 8. — STEFANO MIRCOLI, Sulle alterazione acute del miocardio per stimoli semplici e specifici. Arch. per le scienze med. XIII, Nr. 1. — TEDESCHI, Ueber die Fragmentation des Myocardiums. VIRCHOW's Archiv. 1892, CXXVIII, 2, pag. 185. — ROMBERG, Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, XLIX, 4 und 5, pag. 413. — KREHL und ROMBERG, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethieres. Arch. f. experim. Path. und Pharmak. 1892, XXX, 1 und 2, pag. 49. — ROMBERG, Discussion der med. Gesellschaft zu Leipzig. 8. November 1892. SCHMIDT'sche Jahrbücher. — HIS, Die Insufficienz des Herzmuskels im Lichte neuerer Forschung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892, XXI, pag. 657. — KREHL, Ueber primäre chronische Myokarditis. Sitzungsber. d. med. Gesellsch. zu Leipzig am 23. Februar 1892. — KELLE, Ueber primäre chronische Myokarditis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLIX, 4 und 5, pag. 442. — VERONESE, Die postdiphtherische Herzlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1893, VI, 17—22. — KREHL, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893, pag. 202. — O. ISRAEL, Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii. VIRCHOW's Archiv. 1893, CXXXIII, 3, pag. 551. — BROWICZ, Ueber die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzmuskels. Ebenda. 1893, CXXXIV, 1, pag. 1. — BEADLES, Rupture of the heart in the insane. Transactions of the path. Society of London. 1893, XLIV, pag. 18. — PICOT, Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit de coeur. Semaine méd. 1894, XIV, 8. — OESTREICH, Die Fragmentatio myocardii (Myocardite segmentaire). VIRCHOW's Archiv. 1894, CXXXV, 1, pag. 79. — DUNIN, Einige Bemerkungen über die Ursachen der Fragmentation der Herzmuskelzellen. Beitr. z. path. Anat. und allg. Path. 1894, XVI, 1, pag. 134. — AUFRECHT, Ueber einen Fall von primärer Fragmentation des linken Ventrikels. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXIV, 3, 4, pag. 205.

b) Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

So wenig wir verkennen, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens im strengen Sinne als blosse Symptome keine gesonderte Betrachtung unter den Herzmuskelerkrankungen erfahren sollten, so sind doch gerade diese Symptome von solcher Wichtigkeit, sie stehen bei manchen Kranken so im Vordergrunde der Erscheinungen, dass wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren eine gesonderte Erörterung derselben geben wollen.

Hypertrophie (Hypersarcosis cordis) ist die Bezeichnung für die Volumenzunahme des Herzmuskels, und wir haben eine wahre Hypertrophie, welche entweder auf Verbreiterung und Dickenwachsthum der Muskelprimitivbündel oder auf einer Vermehrung ihrer Zahl durch Zellentheilung (Hyperplasie)

beruht, von der falschen, bei welcher die Verdickung der Herzwandung durch starke interstitielle Bindegewebswucherung bedingt ist, streng zu sondern. Neben der letztgenannten Form, welche bisweilen auch einen Folgezustand der Muskelhypertrophie, nämlich die fibröse Entartung des gewucherten Myokards, repräsentirt, findet sich nicht selten bei vorausgegangener Perikarditis, die zu Obliteration des Herzbeutels geführt hat, eine Pseudohypertrophie durch Anlagerung schwieliger Schichten auf der Aussenfläche des Herzmuskels. Durch das Uebergreifen der Entzündung vom Perikard auf das Myokard entartet die benachbarte (äusserste) Schicht des Herzmuskels und an ihrer Stelle bildet sich (weiter nach innen zu) neues Muskelgewebe, oder es hypertrophirt, was wahrscheinlicher ist, der Rest in Folge der Mehrleistung und ersetzt so die zu Grunde gegangene Muskelmasse, so dass also ein anscheinend normal dickes Myokard eine fibröse Kapsel trägt, die ohne genaue mikroskopische Untersuchung eine Dickenzunahme des Herzmuskels durch Hypertrophie vorspiegeln kann. Solche Fälle sind es wohl, die bisweilen eine concentrische Hypertrophie vorgetäuscht haben. Das makroskopische Aussehen der hypertrophischen Herzmusculatur ist sehr häufig das normale; das Myokard ist roth oder braunroth, von derber Consistenz; je mehr die Degenerationsvorgänge in ihm platzgreifen, desto mehr spielt die Farbe in's Gelbliche oder Braungelbe, und desto deutlicher zeigen sich auf dem Durchschnitte Verfettungen oder die weissgrauen, schwieligen, bindegewebigen Einlagerungen (s. Herzmuskeldegeneration).

Wir unterscheiden die totale Vergrösserung des Herzens (Bukardie, Cor bovinum) von der der einzelnen Herzabschnitte; doch werden die genannten Bezeichnungen auch promiscue für die bedeutenderen Hypertrophieen der einzelnen Herzabschnitte gebraucht. Selbstverständlich bedingt die Hypertrophie an sich eine Vergrösserung des Herzens; doch kommen die stärkeren Grade von Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen (Dilatation) zu Stande. Einfache Hypertrophie nennt man den Zustand der Volumszunahme der Musculatur ohne Erweiterung der Herzhöhlen; excentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt; concentrische (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Musculatur) kommt wohl kaum vor, und es sind wahrscheinlich alle zu dieser Kategorie gezählten Fälle auf starke, agonale Contractionen hypertrophischer Herzen und ausgeprägte Todtenstarre zurückzuführen. Als einfache Dilatation des Herzens ist die Erweiterung einer Herzhöhle bei normaler Dicke der Musculatur zu bezeichnen; bei der excentrischen Dilatation ist die Muskelwand abnorm dünn. Die letztgenannte Form der Herzerweiterung führt auch den Namen des Aneurysma cordis totale und beruht nicht immer auf einer absoluten Verminderung der Muskelmasse (durch Atrophie), sondern kann auch von einer starken Ausdehnung der normalen oder vielleicht sogar hypertrophischen Wandung abhängen. Eine solche haben wir sehr prägnant bei unseren Experimenten, in welchen die Aortenklappen von Kaninchen zerstört wurden, am linken Ventrikel entstehen sehen. — Die Entscheidung darüber, welcher der genannten Zustände des Herzmuskels vorliegt, ist — abgesehen von den extremsten Graden dieser Gewebsstörung, die sich zuweilen so hochgradig präsentirt, dass man keinen Zweifel an ihrer präagonalen Existenz haben kann — an der Leiche oft eine enorm schwierige, meist eine schwierigere als im Leben, jedenfalls aus der blossen Berücksichtigung der Wanddicke nicht zu treffen, weil verschiedene unbestimmbare Factoren die Gestaltung des Herzens sub finem vitae beeinflussen. Findet bei plötzlich eintretender Herzschwäche in Folge eines intercurrenten Processes eine starke Dehnung einer oder aller Herzhöhlen statt, so kann ein hypertrophisches oder

normales Herz das Bild einer ausgeprägten excentrischen Dilatation gewähren, und umgekehrt kann ein verhältnissmässig schlaffes, ja dilatirtes Herz, wenn es in krampfhafter Systole stillstand, eine Hypertrophie vortäuschen, und zwar umso eher, wenn das Bestehen einer starken Todtenstarre einer mechanischen Dehnung der fest contrahirten Musculatur bei der Section grosse Widerstände entgegenstellt.

Was für den Magen, die Blase und andere Hohlorgane gilt, hat auch für das Herz Geltung, und es ist schwierig, am Leichentische aus den Grössenverhältnissen oder der Beschaffenheit der Wandung einen sicheren Schluss auf die Verhältnisse, die während des Lebens bestanden haben, zu machen. Die Functionsprüfung intra vitam giebt bessere Aufschlüsse über die wahren Dimensionen der Hohlorgane als die anatomische Messung der Grössenverhältnisse, die ja stets von der Belastung der Wände des Hohlorgans abhängen und demgemäss hochgradig variiren müssen.

Aus diesen Gründen sind Messungen und Angaben über Grössenverhältnisse der Hohlorgane, seien sie auch noch so sorgfältig gemacht, stets nur schätzbares Material, aber praktisch von keinem Werthe, und es wird meist Sache des subjectiven Urtheils sein, im Einzelfalle zu entscheiden, ob die eine oder die andere der genannten Kategorien der Herzvergrösserung vorliegt. Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass selbst unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei Individuen desselben Alters das Herzvolumen je nach der Körpergrösse und den Ernährungsverhältnissen etc. ausserordentlich schwankt, so wird man es uns nicht verargen, wenn wir von Zahlenangaben so weit als möglich abstrahiren, obwohl wir deren jetzt durch die fleissigen Untersuchungen von Bizot, welche älteren Datums sind, und die neueren, sorgfältig von Vierordt, von Beneke und namentlich von W. Müller, der unter scharfer Kritik der früheren Autoren mit möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen sein »einheitliches« Material verwerthete, eine reichliche Anzahl besitzen.

Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen soll 0,89% des Körpergewichtes, beim Erwachsenen 0,52% betragen (Vierordt); nach Beneke (bei v. Dusch, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, in v. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) ist das Verhältniss im ersten Falle 0,69%, im zweiten 0,45%. Das Durchschnittsvolumen des Herzens beim Neugeborenen beträgt nach Beneke 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm., am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zur vollendeten Entwicklung (21 Jahre) 215—290 Ccm., bei Erwachsenen 260—310 Ccm. (Um das entsprechende Gewicht zu erhalten, müssen die Zahlen mit dem specifischen Gewichte des Herzens — etwa 1,055 — multiplicirt werden.) Diese Angaben stimmen mit den Beobachtungen Gerhardt's überein, welcher mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden die verhältnissmässig grösste Ausdehnung des Herzens bei Kindern, die zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre standen, fand. Im Mittel beträgt bei erwachsenen Männern das Herzgewicht circa 300 Grm., bei Frauen 250 Grm. Die Dicke des rechten Ventrikels schwankt bei Männern zwischen 2—3 Mm., die des linken zwischen 7—9 Mm., sie ist an der Basis und an der Kammerscheidewand stets am grössten, in der Nähe der Spitze am kleinsten. — Von einer gewissen Wichtigkeit für die Beurtheilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens ist die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen Beneke's, die mit denen Bizot's ziemlich übereinstimmen, ist in der Jugend das Ostium arteriae pulmonalis grösser als das der Aorta, in der Pubertät werden beide allmälig gleich; beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta eher etwas grösser. Schliesslich möge noch bemerkt werden, dass die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels beim Fötus mit der des linken fast gleich ist, dass aber nach der Geburt dieses Verhältniss eine Aenderung dergestalt erleidet, dass, während der linke Ventrikel an Mächtigkeit stets zunimmt, die Wand des rechten

unverändert bleibt und im 6. Lebensjahre denselben Durchmesser hat, wie beim Neugeborenen.

Nach den Untersuchungen W. MÜLLER's nimmt der Quotient, welcher das Verhältniss der Ventrikelmasse zur Körpermasse repräsentirt, vom 2. Lebensmonat allmälig ab, um im Verlaufe des 2. Lebensdecenniums sein Minimum zu erreichen, auf welchem er sich bis in das 3. Decennium annähernd erhält, so dass also der Herzmuskel — wenn man die Zunahme seiner Masse als Zeichen seiner gesteigerten Leistungsfähigkeit betrachtet — mit Beendigung des Wachsthums auch seine grösste Valenz besitzt. Ueber das 5. Jahrzehnt hinaus nimmt der Quotient (Ventrikelindex) wieder zu, als Zeichen der Abnahme der Herzleistungsfähigkeit. Die eben erwähnte Zunahme des Herzmuskelgewichtes im mittleren Alter hängt beiweitem mehr von der Vergrösserung der Masse der Vorhöfe als von der der Ventrikel ab, ein Umstand, den MÜLLER auf die mit Abschluss der Pubertätszeit beginnende Abnahme der Erregbarkeit der Herzkammernerven zurückführt; in der Pubertätsperiode soll die Erregbarkeit der Nerven ihr Maximum erreichen. Was das Verhalten der Vorkammern zu einander anbetrifft, so überwiegt während des Embryonallebens die Masse des rechten; nach der Geburt nimmt sie dermassen ab, dass im Beginne des 2. Monats beide Vorhöfe gleich sind, um bis zum 2. Lebensjahr gleich zu bleiben. Von da ab steigt die Masse der rechten weiter, um während des ganzen Lebens etwa $5^1/_2$% mehr zu betragen als die der linken, während das Verhalten der beiden Ventrikel zu einander annähernd das umgekehrte ist. Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens zu dem des männlichen verhält sich annähernd wie 0,92 : 1.

In pathologischen Fällen kann das Gewicht des vergrösserten Herzens über 1000 Grm. (1250 Grm. hat HOPE beobachtet) betragen und die Wandung des rechten Ventrikels kann eine Dicke von 15—20, die des linken von 20—40 Mm. erreichen.

Mit der Zunahme der Muskelmasse des Herzens und der Erweiterung der Herzhöhlen gehen Veränderungen an den Papillarmuskeln und den Klappen und Ursprüngen der Gefässe einher. Die Muskeln sind häufig drehrund und springen wulstig vor. Herrscht jedoch starker Druck im Ventrikel, so sind sie, obwohl sonst eine ausgeprägte Hypertrophie der Wandung vorliegt, abgeplattet und auch oft, vorzugsweise an ihrer Spitze, bindegewebig entartet. Die Klappen und Sehnenfäden zeigen sich verdickt, sklerotisch, ebenso entartet das Endokard an den dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen, besser ausgedrückt, an den Stellen, welche die meiste Arbeit zu leisten haben, fibrös. Am Anfangstheile der Aorta finden sich stärkere oder schwächere Spuren der Arteriosklerose; das Gefäss ist ebenso wie die Einmündungsstellen der Coronararterien fast immer erweitert. Unter gewissen Verhältnissen hypertrophiren nur einzelne, beschränkte Partien des Herzens, das Septum, die Vorhöfe, die Coni arteriosi.

Ist das Herz in toto hypertrophirt und dilatirt, so wird seine **Gestalt** etwas mehr rundlich, da seine Wandungen sich stärker wölben, wobei natürlich die Ränder abgestumpft werden. Durch die oft enorme Gewichtszunahme zerrt es stärker an den grossen Gefässen und sinkt mit seiner Basis herab, so dass naturgemäss die durch die Vergrösserung des Organs ohnehin schon nach links verschobene Spitze noch mehr nach aussen dislocirt und eine ausgeprägte Quer- (Horizontal-) Lage des Herzens herbeigeführt wird. Dass die Vergrösserung des Herzens, sobald sie bedeutendere Grade erreicht, zur Retraction der Lungen, ja zu ansehnlicher Dislocation des Zwerchfells Veranlassung geben kann, ist nach dem Gesagten wohl selbstverständlich. [illegible] am häufigsten der Fall ist, die Hypertrophie am link[illegible]uptsächlichste Localisation zeigt — hier

erreicht sie auch ihre höchsten Grade — so wird das Herz im Längendurchmesser vergrössert und nimmt eine eiförmige oder ausgeprägt cylindrische Gestalt an. Die Herzspitze rückt nach links und aussen; die Neigung der Achse des Organs gegen die Horizontale bleibt meist erhalten, nur selten nähert es sich derselben, d. h. es bildet sich eine Querlage aus. In Folge der allseitigen Vergrösserung des linken Herzabschnittes liegt derselbe natürlich in viel grösseren Dimensionen der Brustwand an als sonst, und der rechte Ventrikel erscheint nach hinten dislocirt (das Herz ist um seine verticale Achse, die Längsachse des Körpers, gedreht). Das Septum erscheint in die Höhle des rechten Ventrikels so hineingebaucht, dass auf Durchschnitten der rechte Ventrikel sich halbmondförmig, der linke kreisrund präsentirt.

Wenn der **rechte** Ventrikel excentrische Hypertrophie aufweist, so nimmt das Herz eine mehr rundliche Gestalt an; das Organ ist im Breitendurchmesser vergrössert, es liegt ein viel ausgedehnterer Bezirk des rechten Herzens der Thoraxwand an, so dass der linke Ventrikel von der vorderen Brustwand ganz abgedrängt erscheint (das Herz ist um seine verticale Achse nach links rotirt) und die Spitze fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wird. Natürlich ist damit eine wesentliche Dislocation des Spitzenstosses nicht verbunden; nur dann, wenn die Vergrösserung des rechten Herzens sehr bedeutend ist und die eben erwähnte Rotation nicht stattfindet, schlägt die Herzspitze (welche hier wie in der Norm von der Spitze des **linken** Ventrikels gebildet wird) nach aussen von der Mamillarlinie an.

Unter welchen Bedingungen kann eine **Hypertrophie des Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte zu Stande kommen?** Nur dann, wenn der Herzmuskel eine **gesteigerte Arbeitsleistung** zu verrichten hat und die **Ernährung eine reichliche ist**; denn es weicht ja das Myokard nicht wesentlich von dem Verhalten der Körpermusculatur, die ja auch unter geeigneten günstigen Verhältnissen bedeutende Volumensvermehrung erfahren kann, ab.

Diese Analogie hat allerdings ihre Grenzen. Das findet seinen Ausdruck schon darin, dass der hypertrophische Herzmuskel schon die Keime seines Verfalls in sich trägt, was vom hypertrophischen Körpermuskel nicht gilt. Man darf nicht vergessen, dass letzterer, wenn er gewisse Stunden des Tages in Anspruch genommen wird, doch jedenfalls während des grössten Theiles des Tages, sowie während einer achtstündigen Schlafpause Gelegenheit hat, sich vollständig auszuruhen, und er bewerkstelligt wahrscheinlich während dieser Zeit die bessere Ernährung, die ihn hypertrophisch werden lässt, weil der gesteigerte Blutzufluss auch während der Ruhezeit nicht gleich völlig abnimmt. (Allerdings sind ja auch die Körpermuskeln während der Nacht wohl nicht ganz unthätig, da sie ihre Function für Wärmebildung, also für wesentliche Arbeit, wenn auch in vermindertem Masse, fortsetzen.) Der Herzmuskel aber arbeitet auch während der Nacht, und die einzige Arbeitsverminderung, die er während dieser Zeit hat, ist eine Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeitsanforderungen, er befindet sich also in weit ungünstigerer Lage als der Körpermuskel.

Die ausserordentlich feinen Regulationsverhältnisse am Circulationsapparate, durch welche jede locale Veränderung, die die Versorgung der Organe mit der Ernährungsflüssigkeit alterirt und jede allgemeine Störung der Blutvertheilung sofort die zweckmässigste Abhilfe durch prompt arbeitende, oft sehr complicirte Mechanismen findet, namentlich aber das eigenthümliche Verhalten des Herzens und seiner in ihrer Wirkung noch viel zu wenig studirten Ganglienapparate, durch welches das Organ befähigt wird, auf jedes, seiner Zusammenziehung entgegenstehende Hinderniss, sofort mit einer grösseren Energie der Contraction zu antworten, ein Vorgang, der allerdings auch seine Analogie bei anderen belasteten, reflectorisch in Thätigkeit versetzten Muskeln findet, haben eine ausserordentlich schnelle Ausgleichung aller mechanischen Störungen zur Folge. So bedingt jede Erschwerung, welche die Contraction des Herzens bei Hindernissen im Aorten-

system findet, natürlich einen stärkeren Reiz auf die Innenfläche der Herzwandungen und führt, vielleicht durch Vermittlung stärkerer Innervationsimpulse seitens der nervösen Centra des Organs, vielleicht durch directen Einfluss auf den Muskel zu einer bedeutend über die Norm gesteigerten Arbeitsleistung des (nicht hypertrophirten) Muskels.

Obgleich schon die klinischen Beobachtungen zu dieser Anschauung Veranlassung geben mussten, so konnte doch erst das Experiment mit seiner eindeutigen Fragestellung eine genügende und plausible Erklärung für die bei der Entstehung der Herzhypertrophie in Betracht kommenden Verhältnisse möglich machen, und in der That ist durch eine von uns angestellte Untersuchungsreihe, wie wir glauben, ein in jeder Beziehung befriedigendes Resultat erreicht worden. Wenn man einem Thiere die Aortenklappen mit einer Sonde durchstösst und so eine *hochgradige plötzliche Insufficienz*, wie sie im Leben, ausser bei den seltenen Fällen plötzlicher Klappenzerreissung beim Heben schwerer Lasten, in dieser Intensität und Acuität nie zu Stande kommt, herbeiführt, so *ändert sich der sogenannte arterielle Druck*, wenn die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigerung vorübergegangen ist, gar *nicht mehr*, sondern es tritt sofort, *trotz des hochgradigen Circulationshindernisses, eine völlige Compensation ein.*

Diese einfache Thatsache, welche auch bei Zerstörung der anderen Klappen in derselben Weise zur Beobachtung kommt, beweist schlagend, dass das Herz eine sehr bedeutende Reservekraft, d. h. die Fähigkeit hat, bedeutend höhere Leistungen als in der Norm ohne Volumenzunahme zu vollbringen. Es ist also — wie dies bei einem so wichtigen Muskel, der so vielen und wechselnden Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit gewachsen sein muss, a priori zu erwarten steht — die physiologische Breite der Accommodationsfähigkeit des Herzens eine enorme, und in dieser Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels an die Bedürfnisse des Organismus liegt einzig und allein die Erklärung für das Zustandekommen der Hypertrophie; denn nur dann, wenn entsprechend der Mehrleistung von Seite des Organs auch seine dadurch erhöhten Ernährungsbedürfnisse in genügender Weise gedeckt werden, kann ein völliger und dauernder Ausgleich zu Stande kommen. Nehmen wir, um ein ganz prägnantes Beispiel zu wählen, an, dass dicht am Eingange des arteriellen Systems, also etwa in der Gegend der Aortenklappen plötzlich ein beträchtliches Hinderniss für die Fortbewegung des Blutes entstünde, und stellen wir uns vor, dass der Herzmuskel dieser Mehrforderung an Arbeit nicht gewachsen sei und deshalb statt mit verstärkter Kraft nur unter den vorherigen Bedingungen weiter arbeitet, so wird natürlich ein Theil der dem Blutstrom ertheilten Beschleunigung beim Passiren des Widerstandes durch Reibung aufgezehrt und jenseits des Hindernisses ist der Blutdruck und die Geschwindigkeit des Blutstroms niedriger als vorher, d. h. die Ernährung des Organismus und vor Allem die des Herzens, dessen Arterien ja eben unter wesentlich ungünstigeren Ernährungsbedingungen gefüllt werden, wird nothwendiger Weise leiden müssen; nach längerer oder kürzerer Zeit wird sich Herzmuskelinsufficienz und Dilatation des linken Ventrikels einstellen; eine *Hypertrophie* aber und somit ein *dauernder* Ausgleich der Störung ist unmöglich, da nur ein übernormal ernährter, d. h. der erhöhten Thätigkeit entsprechend besser mit Blut versorgter Muskel an Volumen zunehmen kann. Anders liegen die Verhältnisse, wenn Einrichtungen am Herzen existiren, welche die Erfüllung einer plötzlichen Mehrforderung an Arbeit ohne Weiteres ermöglichen, wenn ein *Reservevorrath* von Kraft vorhanden ist, wenn gewissermassen auf Grund der *disponiblen Bestände jede, auch noch so beträchtliche Arbeitsleistung von vornherein garantirt* erscheint. In solchem Falle wird durch die der Mehrforderung proportionale, sofort in die Erscheinung tretende Mehrleistung von Seiten des Herzens das Hinderniss unter erhöhtem Druck überwunden, und es wird zugleich, da der verstärkte Druck hauptsächlich an den in der günstigsten Lage, nämlich direct am Ausgange des Herzens ihren Ursprung nehmenden Coronararterien im vollsten Masse zur Geltung kommt, eine bessere Ernährung des stärker arbeitenden Herzmuskels ermöglicht. Dieser vermehrte Zufluss zu den Gefässen des in höherem Grade thätigen Organs aber ist die Grundbedingung für das Zustandekommen der Gewebsvermehrung, für die Zunahme der Muskelmasse und somit der wesentlichste Factor bei der Ausbildung der Herzhypertrophie. — Durch unser Experiment, bei welchem in Folge hochgradiger Zerstörungen der Herzklappen beträchtliche Mehrforderungen an die Herzarbeit gestellt wurden, ohne dass Compensationsstörungen eintraten, ist der Nachweis geliefert worden, dass die *latenten Reservekräfte des Herzens*, wie wir diese Accommodationsfähigkeit des Herzmuskels zu nennen vorschlugen, eines der wesentlichsten regulatorischen Hilfsmittel bei Ausgleichung von Kreislaufstörungen sind.

Dass die eben geschilderten Verhältnisse auch bei Kreislaufsstörungen im Gebiete der *Lungenarterien* Geltung haben, braucht wohl nicht erst ausführlich erörtert zu werden, ferner ist wohl ohne weitere Erörterung ersichtlich, dass der von uns hier geschilderte Mechanismus der Entstehung von Herzvergrösserung bei acut entstandenen, experimentell gesetzten Kreislaufshinde[illegible] — und vielleicht in erhöhtem Masse — Geltung

besitzt für die langsam und unmerklich sich entwickelnden Störungen des Blutumlaufes, welche im Gebiete der menschlichen Pathologie zur Herzhypertrophie führen. Bei dem Zusammenhange, in dem die Musculatur beider Ventrikel steht, wird natürlich bei stärkerer Thätigkeit des rechten Ventrikels auch der linke zu stärkerer Contraction angeregt und dadurch ein stärkerer Blutzufluss zu den Coronartererien herbeigeführt; es ist aber bei der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels und der eigenthümlichen Organisation der Lungengefässe seine Mehrarbeit eine relativ unbeträchtliche und somit das Mehrerforderniss bezüglich des zur Ernährung nothwendigen Blutes ein verhältnissmässig so geringes, dass zur Deckung des Bedürfnisses keine bedeutende (gleichzeitige) Verstärkung der Action des linken Ventrikels nöthig ist, weswegen bei reinen Störungen des Lungenkreislaufes meist auch keine stärkere Hypertrophie der linken Kammer einzutreten pflegt, während Hypertrophie des linken Ventrikels, wie wir oben ausgeführt haben, wegen der günstigeren Zufuhrbedingungen für die Kranzarterien, die ja auch den rechten Ventrikel versorgen, meist auch eine Volumenszunahme des rechten Herzens nach sich zieht. Jedenfalls ist dieser Connex der Erscheinungen aber einer der Gründe, weshalb bei Insufficienz der Mitralis, welche direct nur zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels — durch Mehrarbeit — Veranlassung giebt, meist auch eine Volumszunahme des linken Ventrikels zur Beobachtung kommt; auf wichtigere Gründe dieser Erscheinung kommen wir später zu sprechen.

Ehe wir noch näher auf einige der wichtigsten Bedingungen für die Entstehung der Hypertrophie eingehen, müssen wir Einiges über die Dilatation vorwegnehmen, da sich nur dadurch ein Verständniss für das Folgende erreichen lässt. Zwei Formen der Dilatation müssen auseinandergehalten werden; die absolute Dilatation (fälschlich als Stauungsdilatation bezeichnet) und die active oder compensatorische Form.

Wenn mechanische Hindernisse irgend welcher Art sich dem Abflusse des Blutes, z. B. in der Aorta, entgegenstellen, so wird der Mehrbedarf an Impuls und beschleunigender Kraft, den die Blutmenge (wenn sie nach Ueberwindung des Hindernisses dem normalen Bedürfnisse des Organismus entsprechen soll) vom Herzen erhalten muss, einfach durch die stärkere Thätigkeit des Herzens gedeckt; die Systole kann etwas verlängert werden, weil sich der Ventrikel langsamer contrahirt, aber die Menge Blut, die er enthält, bleibt dieselbe und es tritt keine Spur von Dilatation ein; ist in gewissen Fällen eine solche vorhanden, so ist sie immer ein Zeichen von beginnender Schwäche des Herzmuskels in dem betreffenden Herzabschnitte, der nun sein Blut nicht mehr völlig zu entleeren vermag und sich ausdehnt, wenn er den Zuwachs von Blut, der von der Systole des angrenzenden Herzabschnittes herrührt, erhält. Nehmen wir als Beispiel die Stenose der Aorta, so ist es klar, dass bei genügender Stärke der Contractionen des linken Ventrikels, also bei völliger Compensation — denn eine Uebercompensation findet bei reflectorisch, also unter dem, vom Willen unabhängigen, physiologischen (internen) Reize arbeitenden Organen nicht statt — das Blut jenseits der Stenose unter normalen, das heisst dem früheren, diesseits von derselben unter erhöhtem Drucke steht, und dass die Entleerung des Ventrikels eine vollständige ist, so dass der linke Vorhof sein Blut ungestört in die linke Kammer zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke ab aber, in welchem während der Dauer der Ventrikelsystole der Inhalt der linken Kammer nicht völlig entleert wird, so dass bei einem gewissen Füllungszustande derselben schon wieder Blut aus dem Vorhofe einströmt, entsteht eine Dilatation, und da nun auch die Widerstände für die Entleerung des Vorhofsblutes nach dem Ventrikel wachsen, eine Hypertrophie des linken Vorhofes, welcher sich unter demselben Turnus die entsprechen-

den Veränderungen der rechten Herzhälfte anschliessen. Wir haben es hier mit einer wirklichen Erschlaffung der Wand des linken Ventrikels zu thun, die man gegenüber der gleich zu schildernden als absolute (dauernde oder doch längere Zeit stabile) Dilatation bezeichnen muss, weil der Muskel nicht mehr das Maximum seiner früheren Contractionsfähigkeit hat, gewissermassen über seine Elasticität gedehnt wird (richtiger ausgedrückt: seinen normalen Oberflächendruck eingebüsst hat), und demgemäss eine absolut grössere Ausdehnung besitzt als früher. Das einzige Maass, von dem wir in solchen Fällen ausgehen können, ist ja bei Muskeln, die keine Antagonisten besitzen, die Länge, die der Muskel bei möglichst genäherten Endpunkten, im Zustande der maximalen Contraction, oder vielleicht die Ausdehnung, die er im vollkommenen Ruhezustand besitzt.

Von dieser Art der Dilatation ist wohl zu trennen die, sagen wir, compensatorische Form, welche einzig und allein die Möglichkeit eines zweckmässigen Ausgleiches der durch ein Hinderniss gesetzten Circulationsstörungen ermöglicht. Sie findet sich in allen Fällen, in denen die Menge des Blutes, welche eine Systole in das Arteriensystem zu werfen hat, vermehrt ist; sie ist eine active und der Zurückbildung fähige Dilatation, welche durchaus nichts von einem Mangel der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels anzeigt. Wir werden sie am besten als Hyperdiastole bezeichnen. Führen wir auf irgend eine Weise eine Insufficienz von Klappen herbei, so wird die entsprechende Herzhöhle während ihrer Diastole von zwei Seiten gefüllt, also zweifellos wird ihr Inhalt grösser sein, als in der Norm. Da sie nun aber trotz dieses grösseren Inhaltes sich vollkommen entleeren muss, wenn nicht eine Compensationsstörung erfolgen soll, so macht der Muskel eine maximale Contraction, er zieht sich völlig zusammen, so dass während seiner Systole keine Spur von Dilatation zurückbleibt. Bei einer solchen Dilatation (gegenüber der Norm) leistet also der Muskel eine grössere Arbeit dadurch, dass er eine grössere Blutmenge hebt, während er im ersten Falle nur der im Uebrigen normal grossen Blutmenge eine grössere Beschleunigung zu ertheilen hatte; in beiden Fällen wird er zweifellos, wie die obenstehenden Auseinandersetzungen ergeben, hypertrophiren müssen, im letzten Falle muss er aber auch dilatirt sein.

Dass diese Dilatation ein höchst nothwendiger und zweckmässiger Vorgang ist, lehrt folgende Betrachtung. Wenn die Aortenklappen insufficient sind, z. B. in einem Falle hochgradiger, experimenteller Zerstörung derselben, so regurgitirt eine bestimmte Quantität des herzsystolisch in die Aorta getriebenen Blutes und wird somit dem Körper entzogen, und es würde die blosse Hypertrophie, die ja nur eine Vermehrung der Geschwindigkeit des Blutstromes bedingt, nie im Stande sein, den Verlust an Ernährungsmaterial für den Organismus zu ersetzen, wenn nicht die Dilatation compensatorisch einträte. Da nämlich der Ventrikel in seiner Diastole eine der früheren gleiche Menge Blut aus dem Vorhofe erhält, somit bei Beginn seiner Systole eine um die regurgitirte Menge vermehrte Quantität enthält, so wirft er mit erhöhter Arbeitsleistung, also unter vermehrtem Anfangsdrucke, eine so grosse Menge Blutes in die Aorta, dass trotz des Rückstromes die normale Quantität dem arteriellen System erhalten bleibt, und der Herzmuskel in Folge der guten Ernährung, die ihm wegen der günstigen Lage der Coronarien — sie erhalten eine grössere Blutquote als sonst und noch dazu unter erhöhtem (Anfangs-) Druck — vorzugsweise zu Theil wir[illegible] [illegible]trophirt. Dass für den Ventrikel, der eine grössere Quantität [illegible] Verminderung oder Vermehrung der Herzcontracti[illegible] [illegible]einheit in das Aortensystem wirft, aus diesen gesteig[illegible] erhöhte Arbeitsleistung resultiren

muss, liegt auf der Hand, und ebenso bedarf es keiner weiteren Erörterung, wie zweckmässig der erhöhte Anfangsdruck für die Blutcirculation ist. Aus der compensatorischen Dilatation des linken Ventrikels wird später eine relative und absolute Insufficienz des Muskels. Dieselben Erwägungen, welche wir bezüglich der Erklärung der Folgen der Insufficienz der Aortaklappen angestellt haben, gelten auch für die durch Mitralinsufficienz bedingten Circulationsveränderungen. Nur spielt dort der Ventrikel dieselbe Rolle wie hier der Vorhof. Da aus dem linken Ventrikel die normale Blutmenge in die Aorta geworfen werden muss, während bei jeder Systole ein Theil der Blutmenge in den linken Vorhof zurückfliesst, so muss bei völliger Compensation aus dem Vorhofe eine um das regurgitirte Quantum vermehrte Quantität in den diastolisch erweiterten Ventrikel abfliessen, damit trotz der Regurgitation das Aortensystem die erforderliche Blutmenge erhält, und es findet also bei Mitralinsufficienz eine Hypertrophie mit relativer Dilatation sowohl des linken Vorhofes wie des linken Ventrikels statt, während bei Insufficienz der Aorta der Aortabogen und der linke Ventrikel in diesen Zustand versetzt werden.

Die bei Mitralinsufficienz beobachtete Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, auf die ich zuerst aufmerksam gemacht habe, wird natürlich wieder geringer, wenn durch die Ausbildung einer Stenose des linken venösen Ostiums andere mechanische Bedingungen geschaffen werden. Beiläufig wollen wir hier bemerken, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz auch dann vorkommt, wenn gleichzeitig neben einer Erkrankung der Klappe ein zur musculären Hypertrophie führender Process im Myokard sich abspielt; natürlich stehen dann aber die Volumenzunahme der Musculatur und der Klappenfehler in keinem directen Causalverhältnisse.

Die absolute Dilatation wird auch fälschlich als Stauungsdilatation bezeichnet. Eine eigentliche Stauung, eine Dehnung des Muskels kann nur in extremsten Fällen unter besonderen Bedingungen eintreten. Die Herzhöhle wird anfangs grösser, nicht weil der Herzmuskel weniger contractil ist oder weil ein Druck von innen auf der Herzwand lastet: sondern die einzelnen Theilchen legen activ einen grösseren Weg zurück, sie schwingen mit grösserer Excursion von einem Zustande, der einer vermehrten Erweiterung der Herzhöhle entspricht (Hyperdiastole), bis zur vollen Systole. Aber auch die absolute Dilatation ist nicht Folge der Stauung, also der Belastung der Innenfläche des Muskels durch die grössere Blutmasse, sondern sie ist bedingt durch das Deficit, welches die Arbeit des Muskels liefert, indem bei jeder Arbeit mehr Energie verbraucht oder nicht die nöthige Menge von Energie geliefert wird, so dass entsprechend weniger für die Erhaltung des Tonus zur Disposition steht. Der Muskel dehnt sich selbst unter dem Einfluss des einströmenden Blutes aus, aber er wird nicht von diesem ausgedehnt, eine Insufficienz der Energiequelle bewirkt eine dauernde Vergrösserung der Intermolecularräume, so dass eine Schwingung der Theilchen bis zur vollen Systole nicht mehr möglich ist.

Durch die vorstehenden Erörterungen ist zugleich auch die Frage beantwortet, ob sich in Folge der Entstehung grösserer Widerstände im Kreislauf zuerst Herzhypertrophie oder Herzdilatation ausbildet. Es kann nicht, wie man früher annahm, die Hypertrophie das Primäre und die Dilatation das Secundäre sein, sondern das Verhältniss liegt umgekehrt, wie eben die Resultate unserer Versuche, in denen plötzlich grosse Hindernisse für die Circulation geschaffen wurden, beweisen. Die Hypertrophie kann sich eben doch erst allmälig ausbilden, während die Dilatation dadurch sofort in die Erscheinung treten kann, dass gleich beim Einsetzen der Kreislaufsstörung die Herzwand unter abnormen Verhältnissen steht, sei es dass bei der Insufficienz das in abnormer Weise regurgitirende Blut die Höhle überfüllt, sei es dass (bei der Stenose) wegen verlangsamter und unter grösseren Widerständen stattfindender Entleerung der Höhle die Wandung derselben zu stärkerer Arbeitsleistung genöthigt wird. Je kleiner natürlich das Hinderniss ist, desto weniger prägnant tritt die vorausgehende Dilatation in die Erscheinung, und desto schneller wird sie durch die bald eintretende Zunahme der Muskelmasse des betreffenden Herzabschnittes verdeckt, so dass aus dem Gesammteffect der Compensationsvorgänge scheinbar auf gleichzeitige Ausbildung beider Zustände geschlossen werden könnte, wenn nicht die theoretische Erwägung, die sich auf die eindeutigen Resultate unserer Experimente stützt, einzig und allein für den zuerst geschilderten Modus der Ausbildung bei der Compensation plaidirt. Die hier erörterte primäre Dilatation unterscheidet sich von der secundären, von dem pathologischen Zustande, den wir sonst als Herzdilatation zu bezeichnen pflegen, wesentlich; denn während wir in der Ausbildung der ersterwähnten Form einen salutären, für die Erhaltung der activen gesteigerten Thätigkeit des Herzens unumgänglich nothwendigen Vorgang sehen müssen, verdankt die zweite Kategorie einem wirklich pathologischen Vorgange ihre Entstehung; während erstere nur eine stärkere Ausdehnung der Höhle während der Diastole repräsentirt,

zeigt letztere eine dauernde Vergrösserung des Hohlraums auch während der Systole an; mit einem Worte, im ersteren Falle geht die Dilatation der Hypertrophie voraus, im anderen folgt sie ihr.

Nachdem die wichtigsten allgemeinen Bedingungen für die Dilatation des Herzens besprochen sind, müssen wir noch einmal auf die Entstehung der Hypertrophie zurückkommen, die wir bis jetzt nur von der mechanischen Seite betrachtet haben. Die mechanischen Verhältnisse reichen aber nicht aus, um alle Fälle von Hypertrophie zu erklären. Wir haben, um ein wichtiges Beispiel anzuführen, oben gesehen, dass der linke Ventrikel bei Mitralinsufficienz hypertrophisch wird, nachdem er — bei gesundem Muskel und nicht zu plötzlich und umfangreich einsetzender Klappenstörung ist dies die Regel — eine active Dilatation erfahren und die ihm erwachsene Mehrarbeit zuerst vermittels seiner Reserveapparate und disponiblen Vorräthe geleistet hat. Wenn wir ferner wohl mit Recht annehmen dürfen, dass auch der linke Vorhof, entsprechend der durch die Erhöhung der Abflusswiderstände verursachten Steigerung der Anforderungen, sich nicht nur energischer zusammenzieht, sondern auch energischer ausdehnt als bisher, so ist nicht einzusehen, aus welchem Zwecke eine Mehrarbeit des rechten Herzens erforderlich sein sollte; denn aus mechanischen Gründen kann es doch zur Ausbildung der merklichen Hypertrophie und Dilatation erst nach Eintritt der Parese des linken Vorhofes kommen. Der Widerstand für den Abfluss des Blutes nach dem Vorhof hin kann sich doch kaum so schnell innerhalb der Lungenbahn geltend machen und sogar auf den rechten Ventrikel zurückerstrecken; ist ja doch überhaupt in der Mehrzahl der Fälle kaum anzunehmen, dass schon im Anfange der Klappenerkrankung eine beträchtliche Vermehrung des Abflusswiderstandes vorhanden ist.

Die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Herzens muss also einen anderen Grund haben. Dieser ist vor Allem die Schaffung eines grösseren Vorraths von organischer Energie; denn dadurch, dass linker Ventrikel und linker Vorhof eine grössere Arbeit leisten, wird eine grössere Menge von Energie nothwendig; auch wird ja, namentlich so lange keine gewebliche Accommodation eingetreten ist, die ja zu ihrer Ausbildung Zeit braucht, der Dispositionsfond an bereiter Energie, der zum Ausgleiche von unvorhergesehenen Störungen, also zur compensatorischen Leistung, erforderlich ist, durch Mehrverbrauch beträchtlich herabgesetzt. Erst durch die gleichzeitige Erhöhung der Arbeit des rechten Ventrikels wird für alle Fälle dieses nöthige Kraftquantum zur Disposition gestellt, so dass dadurch gewissermassen die Accommodationsbreite für den Herzmuskel erhöht wird.

Wird ja doch durch die stärkere Arbeit des rechten Ventrikels nicht nur die nöthige Beschleunigung des Blutstroms sicher garantirt, sondern wahrscheinlich — und dies ist besonders wichtig — auch eine Steigerung der Aufnahme und Verarbeitung von Sauerstoff in den Lungen, die die Grundlage von tonischer Energie ist, ermöglicht. Der Anlass, aus welchem der Ventrikel hypertrophirt, ohne dilatirt zu werden, ist also nicht ein rein mechanischer, sondern ein biologischer; die Mehrarbeit ist nur der Ausdruck der Gemeinschaftlichkeit aller Einrichtungen am Herzen, die sich ja auch in der Gemeinschaftlichkeit der Muskelfasern für beide Ventrikel documentirt. Haben wir ja doch schon früher darauf hingewiesen, dass bei jeder Mehrleistung des linken Ventrikels, auch wenn noch keine Hypertrophie vorhanden ist, die am Ausgange des linken Ventrikels liegenden Kranzarterien in jedem Falle besser gespeist werden müssen als vorher, und daraus muss natürlich eine gleichzeitige Mehrarbeit des rechten Ventrikels und schliesslich eine rechtsseitige Herzhypertrophie resultiren.

Den mechanischen Ansprüchen würde die reine Hypertrophie des rechten Herzens genügen. Die Bedingungen aber für genügende chemische Leistung können nur durch Vermehrung des Blutquantums geschaffen werden, das heisst nur bei Verarbeitung einer grösseren und schneller fliessenden Blutmen das nöthige Quantum von Energie für den

Betrieb gewonnen werden, vor Allem durch die Mehrarbeit der Lungen. Daher tritt die active Dilatation ein, während zum blossen Ausgleich von wesentlichen Widerständen, wie sie der Klappenfehler, namentlich die Stenose setzt, nur die Hypertrophie nöthig wäre. Aus dem grösseren Quantum von Blut kann, trotz schnellerer Strömung, der normale oder vergrösserte Bedarf an Energie gedeckt werden, und somit erhält die in den linken Ventrikel einströmende Blutsäule nicht nur eine grössere Beschleunigung, sondern enthält auch so viel mehr von oxygener Energie, als der linke Ventrikel zu seiner Mehrarbeit erfordert. —

Wir können jetzt dazu übergehen, die einzelnen ätiologischen Momente für das Entstehen einer Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte aufzuzählen; möchten aber vorher noch einmal ausdrücklich erklären, dass die Compensation von Circulationshindernissen nicht immer in so einfacher Weise durch vermehrte Herzarbeit erfolgt, sondern dass auch durch Reizung des vasomotorischen Centrums, durch Verengerung oder anderweitige Regulirung der Lumina der kleinsten Gefässe, durch Veränderung der Pulsfrequenz etc., vor Allem aber durch die Mitarbeit des Protoplasmas der Gewebe die Kreislaufsverhältnisse in mannigfacher Weise modificirt werden können. Ja bei mässigen Klappenfehlern können diese Hilfskräfte allein den Blutkreislauf auf dem zum Leben nöthigen Niveau erhalten.

Widerstände im Aortensystem — seien sie nun bedingt durch Verengerung oder Erweiterung grösserer Bezirke der Arterien —, welche nicht ihre locale Compensation durch Volumsänderungen anderer Gefässbezirke finden und darum die Anforderungen für die Herzarbeit vermehren, führen, wenn sie längere Dauer erreichen, bei günstiger Körperernährung zu reiner oder excentrischer Hypertrophie; der letztgenannte Fall tritt nur dann ein, wenn auch die Menge des Blutes, welches von einer Systole in der Zeiteinheit bewältigt werden soll, vermehrt wird, also bei Klappeninsufficienz und bei Nierenleiden, welche durch die mit ihnen verbundene hydrämische Plethora (Cohnheim) zu verstärkter Herzarbeit führen müssen, wenn nicht für die Nieren andere Wasser excernirende Organe (Haut, Lungen) vicariirend eintreten. Hindernisse des Abflusses für den linken Ventrikel bieten: *a)* Verengerungen des Aortensystems: 1. Stenose des Ostium aortae, 2. angeborene Hyperplasie oder Verengerung der Aorta bei Chlorose (Virchow), 3. Verengerungen der Aorta durch Arteriosklerose, 4. Stenosen der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli, 5. Aneurysmabildung, die mit starker Thrombosirung des Lumens der Arterie einhergeht, 6. allgemeine Arteriosklerose oder Muskelhypertrophie der kleinsten Gefässe, sowie anhaltender mechanischer Verschluss von Gefässbezirken, Zustände, die bei Abusus spirituosorum, bei Nierenschrumpfung, im Alter, bei protrahirten, häufigen, starken Muskelcontractionen etc. vorkommen. *b)* Erweiterung der Arterien. Es kann 1. die Aorta durch Arteriosklerose rigide und contractionsunfähig werden, wobei ihr Lumen entweder auf grösseren Strecken oder partiell, namentlich am Bogen, aneurysmatisch erweitert ist. Dadurch fällt natürlich ein wichtiger Factor für die Blutbewegung, die Arbeit des Arterienrohres, aus und es erwachsen für die Herzarbeit grössere Anforderungen. Es kann 2. das gesammte Arteriensystem erweitert sein, wodurch natürlich grosse Störungen und ebenfalls eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bedingt sind.

Ein derartiger Fall ist von Krauspe beschrieben worden als diffuse, aneurysmatische Erweiterung der Körperarterien. Gewöhnlich findet sich bei der Insufficienz der Aortenklappen als Folge der unter einem grossen Drucke in die Arterien geschleuderten, grösseren Blutmenge eine beträchtliche Erweiterung des Arteriensystems, die wegen der Verringerung der für die Blutbewegung so wichtigen Elasticität und Contractilität der Arterien günstige neue Bedingungen für eine Erhöhung der ohnehin schon verstärkten Herzarbeit schafft.

Zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen ferner c) diejenigen Anomalien, welche eine Vergrösserung der systolisch zu bewegenden Blutmasse im Gefolge haben, so z. B. die Insufficienz der Aortenklappen und die hydrämische Plethora, namentlich bei Nierenleiden.

Der viel discutirten Frage von dem Zusammenhange der Hypertrophie des linken Ventrikels mit Nierenleiden können wir hier nicht in vollem Masse gerecht werden und möchten nur betonen, dass die klinische und anatomische Forschung sich seit TRAUBE mit seltener Einstimmigkeit für diesen Causalnexus in den chronisch verlaufenden Fällen ausgesprochen hat, während es erst der jüngsten Zeit vorbehalten blieb, auch für acute Nierenkrankheiten dasselbe Verhältniss zu statuiren. So hat man nun bei fast allen, nicht mit einer erheblichen Störung der Gesammternährung des Körpers einhergehenden Formen chronischer Nephritis, bei der primären typischen Schrumpfniere, bei der Altersniere, der grossen weissen Niere, in der Regel Herzhypertrophie in höherem oder geringerem Masse vorzufinden Gelegenheit gehabt und demgemäss vor Allem die durch den Verödungsprocess oder durch andere gewebliche Veränderungen in der Niere gesetzte Verlegung grösserer Capillarbezirke, also das dadurch bedingte mechanische Moment der Vergrösserung des Widerstandes für die Herzarbeit als verantwortlich für die Entstehung der Hypertrophie hingestellt, und zwar anscheinend mit um so grösserem Rechte, als ja auch andere Formen mechanischer Kreislaufsstörung in der Niere, z. B. Cystenniere, Hydronephrose mit und ohne consecutive Nierenatrophie, sich oft mit sehr beträchtlicher einfacher oder dilatativer (excentrischer) Hypertrophie des linken Ventrikels vergesellschaftet finden. Eine weitere Stütze ist dieser Ansicht erwachsen, nachdem neuere klinische und anatomische Beobachtungen in prägnanter Weise gelehrt haben, dass auch den sogenannten acuten Formen der Nierenentzündung diese Herzvergrösserung nicht fehlt, und dass ebenso bei der Nephritis scarlatinosa sich innerhalb recht kurzer Zeit eine beträchtliche Volumenszunahme des Herzens entwickelt (FRIEDLÄNDER), wie sich bei der primären acuten Nierenentzündung frühzeitig als Zeichen der erhöhten Ansprüche an die Arbeit des Kreislaufsapparates beträchtliche, sphygmographisch nachweisbare arterielle Druckerhöhung einstellt (RIEGEL). Uns sind, wie wir hier constatiren müssen, derartige Beobachtungen nicht vorgekommen, wenigstens haben wir in den zahlreichen, von uns beobachteten frischen Fällen von Scharlachnephritis und acuter Nephritis bis jetzt aus den klinisch eruirbaren Thatsachen noch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Herzhypertrophie entnehmen können, wie wir überhaupt diesen Nachweis bei fieberhaft erkrankten Leuten, deren Spitzenstoss ja meist die Papillarlinie nach links überschreitet, deren Herzthätigkeit eine unverhältnissmässig erregte ist, und bei denen das Herz schon wegen Retraction der Lungenränder, wenn man dem Resultate der Percussion Rechnung tragen wollte, fast stets als in weiterer Ausdehnung vorliegend imponirt, für einen äusserst schwierigen halten. Neben dieser Verlegung der Gefässbahnen werden dann auch andere Momente als massgebend bei der Entwicklung der renalen Herzhypertrophie angesehen, wie z. B. die hydrämische Plethora, die bei mangelnder Wasserausscheidung eintreten muss, die Plethora überhaupt, d. h. jener Zustand, bei welchem die Blutmenge absolut und dauernd vermehrt ist, ein Zustand, der bei gewissen, besonders vollsaftigen, auch reichlich ernährten Personen wohl als vorhanden angenommen werden muss, ferner die Zurückhaltung gewisser Excretionsstoffe im Blute, durch welche veränderte Diffusionsverhältnisse herbeigeführt oder grössere Widerstände für die Fortbewegung des Blutes dadurch geschaffen werden, dass sie direct gröss[illegible]derstände bewirken, oder, was wahrscheinlicher ist, auf d[illegible]entrum oder die Muskeln der kleinsten Ge-

fässe local contrahirend einwirken. Auch hier ist die Klimax: erhöhter Widerstand, erhöhte Herzarbeit, Druckerhöhung und Herzhypertrophie. Wir verweisen bezüglich dieser Frage auf die diesen mechanischen Verhältnissen in besonders klarer Weise Rechnung tragende Beweisführung von COHNHEIM, der zum Zustandekommen der Herzhypertrophie folgende zwei Momente für nothwendig hält: 1. abnorme, dem Blutstrome hinter den kleinen Nierenarterien in beiden Nieren oder doch im grössten Theile ihres Gefässsystems entgegenstehende Widerstände und 2. eine solche Ernährungsweise des Individuums, dass (trotz der Erkrankung) mindestens annähernd die normale Quantität harnführender Stoffe gebildet wird.

Unserer Auffassung nach ist man nicht im Stande, die wesentlichen Symptome der sogenannten Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie und Polyurie, sowie die geringe Albuminurie aus den rein mechanischen, mit den Gewebs- und Functionsstörungen in der Niere im Zusammenhange stehenden Momenten abzuleiten, sondern man muss nothgedrungener Weise entweder eine dauernde Vermehrung der Gesammtblutmenge oder eine qualitative Veränderung derselben, durch welche namentlich der Wassergehalt des Blutes gesteigert wird, oder endlich ein im Blute circulirendes, die Herz-, Gefäss- und Nierenthätigkeit in gleicher Weise zu erhöhter Arbeit anregendes Stoffwechselproduct als Substrat für eine rationelle Erklärung des Zusammenhanges von Herzhypertrophie, respective gesteigertem Arteriendruck, und Nierenleiden heranziehen. Für welche dieser Möglichkeiten man sich entscheidet, werden fernere Untersuchungen lehren; der eine Umstand aber muss betont werden, dass das ursächliche Moment für die Herzhypertrophie und Polyurie seinen Angriffspunkt nicht innerhalb der Niere haben, und dass die Verlegung von Gefässbahnen allein nicht genügen kann, die zu beobachtenden Erscheinungen zu erklären. — Abgesehen davon, dass die bindegewebige Entartung selbst grosser Organgebiete, wie dies z. B. bei der Lebercirrhose der Fall ist, in uncomplicirten Fällen nicht zur Hypertrophie des linken Herzens führt, was man nach Analogie des für die Nierenschrumpfung supponirten Mechanismus doch annehmen müsste, lässt sich nach dem allgemeinen Grundsatze, dass im Organismus keine Uebercompensation stattfindet, und dass bei Functionsstörung eines Organs durch die regulirende (vicariirende) Thätigkeit anderer Apparate oder der nicht in Mitleidenschaft gezogenen Theile des erkrankten Organs nie mehr als im günstigsten Falle der Status der früheren Leistung, die Normalleistung erreicht werden kann — lässt sich, sagen wir, nach dem erwähnten Grundgesetze, welches eine Uebercompensation ausschliesst, ein Theil der für die Nierenschrumpfung charakteristischen Symptome, z. B. die Polyurie, nicht erklären. So kann z. B., wie wir bei den Klappenfehlern des Herzens sehen, der Ausgleich des bestehenden Hindernisses nur so weit erfolgen, dass jenseits des Hindernisses die normalen Strömungsverhältnisse sich ausbilden, dass der sogenannte mittlere Druck — Normaldruck — und die mittlere Geschwindigkeit erhalten bleiben. Die erhöhte Arbeit des betreffenden Herzabschnittes bedingt also eine Mehrleistung vor dem Hindernisse, die aber durch die Ueberwindung des Widerstandes aufgezehrt wird und jenseits desselben im günstigsten Falle die früheren Verhältnisse schafft. Auf die Niere übertragen heisst dies: vor den verödeten Glomerusgefässen herrscht Ueberdruck, hinter denselben Normaldruck. Und wenn man, wie es wahrscheinlich ist, annimmt, dass das Blut durch die erkrankten Gefässe mit verminderter Geschwindigkeit fliesst, so kann man mit Recht folgern, dass die Gesammtdruckerhöhung in der Nierenarterie, d. h. vor dem Strömungshinderniss, den normal gebliebenen Gefässschlingen zu Gute kommen und hier eine Beschleunigung der Blutströmung herbeiführen wird, die vielleicht den durch die Circulation in dem

verödeten Gefässe herbeigeführten Verlust an Nierenarbeit zu decken im Stande ist. Es kann also nie zur Polyurie kommen; es müsste denn das Blut vor dem Einströmen in die Nieren bereits alle Bedingungen in sich tragen, welche zur erhöhten Thätigkeit des Organs Veranlassung geben, und man müsste ferner annehmen, dass die vermehrte Herzarbeit davon herrühre, dass die Blutcirculation durch diesen neuen Factor höhere Anforderungen an die Triebkraft des Herzens stellt. Aehnliche Erwägungen haben wir auch bezüglich der Erklärung der Albuminurie bei Nierenschrumpfung geltend gemacht und wollen hier nur hervorheben, dass wir in dem klinischen Bilde der Nierenschrumpfung nicht ein genuines primäres Nierenleiden, sondern den Ausdruck einer Anomalie der Blutmischung, des Stoffwechsels oder der Circulationsverhältnisse sehen, welche gewisse am Herzen, am Gefässsystem und an den Nieren zu Tage tretende Compensationsbestrebungen, also eine gesteigerte Thätigkeit des ganzen Organismus, zur Folge hat. Da Mehrarbeit aber nach einer gewissen Zeit, nach einem Stadium der Hypertrophie, zur Atrophie führt, so greift auch in den so stark belasteten Nieren allmälig diejenige Veränderung des Gewebes Platz, die wir als Schrumpfung bezeichnen. So schwer auch eine Hypertrophie epithelialer Elemente nachzuweisen ist, so ist sie doch wohl vorhanden, wie verschiedene Untersuchungen selbst hochgradig cirrhotischer Nieren beweisen; wäre sie aber auch nicht nachweisbar, so kann man nach analogen Vorgängen im Organismus doch immerhin annehmen, dass die Accommodationsbreite der Leistungsfähigkeit der einzelnen Theile jedes Organs unter günstigen Verhältnissen eine so grosse ist, dass der Ausfall eines Theiles der leistungsfähigen Apparate durch die vicariirende Arbeit der anderen intacten mehr als gedeckt werden wird.

Schliesslich haben wir noch die Einflüsse zu erwähnen, welche bei längerer Dauer sicher zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, aber, weil sie blos functionelle, nicht anatomisch nachweisbare Störungen setzen, nur durch die Beobachtung im Leben, nicht durch die Section als ätiologische Momente der Herzvergrösserung zu eruiren sind; es sind dies 1. die schon oben erwähnte erhöhte Erregbarkeit des Herznervensystems, sei es, dass sie, angeerbt, auf kardiopathische Belastung hinweist, sei es, dass sie im Verlaufe des späteren Lebens durch irgend welche das Nervensystem beeinflussende äussere und innere Verhältnisse sich erst ausbildet; so führen gewisse nervöse Einflüsse, psychische Excitationszustände, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, der Missbrauch gewisser Stoffe (Alkohol, Tabak, Thee, Kaffee etc.), die auf die Herznerven längere Zeit direct erregend einwirken, schliesslich zur Hypertrophie. Dass auch bei Herzklopfen, z. B. in Folge psychischer Erregungen, falls es dauernd wird, bei besonderer ererbter oder erworbener Schwäche des Herzens Hypertrophie des Muskels auftreten kann, welcher eine Dilatation höheren oder (wie dies wohl meist der Fall ist) geringeren Grades fast immer vorausgegangen ist, scheint uns zweifellos; ob aber hier das Herzklopfen die wahre Ursache der Hypertrophie ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da die vermehrte Thätigkeit des Organs, deren Symptome Palpitationen sind, immerhin durch ein uns unbekanntes Moment, welches eine vermehrte Herzarbeit erfordert, reflectorisch hervorgerufen sein kann.

2. Ungenügende Arterialisation des Blutes aus irgend welchen Ursachen, welche zur Reizung des vasomotorischen Centrums und erhöhter Gefässspannung im Arteriensystem führt (bei Lungenleiden etc.).

3. Die sogenannte idiopathische Herzhypertrophie muss an dieser Stelle erörtert werden.

Es ist l[illegible]h hier eigentlich in keinem Falle von einer idiopathisc[illegible]prechen kann, denn die Herzhypertrophie

ist ja durch erhöhte Widerstände im Kreislaufe, allerdings functioneller Natur, hervorgerufen und repräsentirt also trotz des Fehlens von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gefässsystem immer nur eine secundäre Störung, eine Störung, deren Ursache in der Mehrzahl der Fälle — von den räthselhaften angeborenen Herzhypertrophieen sehen wir hier ab — übermässiger Alkohol- (besonders Bier-)genuss oder übermässige körperliche Anstrengung (oft wirken beide Schädigungen vereint) ist, daher Bezeichnungen wie »Münchener Bierherz«, »Arbeiterherz« u. s. w.

Bei dem Uebermasse des Biergenusses kommen sowohl die toxische Wirkung des Alkohols, als die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmengen, endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres in Betracht (Bollinger, Bauer). Alle diese Momente führen zur Mehrarbeit und schliesslich zur Hypertrophie. So kommt es, dass starke Biertrinker auch, wenn z. B. ein Klappenfehler leichter Art bei ihnen vorhanden ist, einen Grad der Hypertrophie zeigen, der in keinem Verhältniss zu dieser Ursache steht (Mohr).

Krehl fand bei genauer schichtweiser Untersuchung auch bei sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie stets parenchymatöse, sowie mehr oder weniger starke interstitielle Veränderungen, und zwar vorwiegend frische Processe. Wenn er aber deshalb den Alkohol als Ursache ausschliesst und einen infectiösen Ursprung der Erkrankung vermuthet, so können wir uns dieser Ansicht nicht anschliessen.

Uebermässige Muskelarbeit kann zu einer acuten »Ueberanstrengung« des Herzens führen; wir werden auf diesen Zustand, der gewöhnlich mit nicht unerheblicher Dilatation einhergeht, unten noch zu sprechen kommen. Hier wollen wir uns nur mit der durch abnorm erhöhte, andauernde Muskelarbeit erzeugten Herzhypertrophie beschäftigen. Wenn auch durch die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse der Musculatur die durch die Contraction von Muskeln gesetzten localen Strömungsänderungen leicht ausgeglichen werden, so führt doch zweifellos häufige, anhaltende Muskelthätigkeit, die den grössten Theil der Körpermusculatur in Anspruch nimmt, zu dauernder Mehrarbeit des Herzens und dadurch zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Da aber eine solche angestrengte Thätigkeit der Muskeln nicht ohne gleichzeitige bedeutende Mehrarbeit des Athmungsapparates ermöglicht werden kann, so stellt sich allmälig auch eine primäre, der des linken Herzens coordinirte, Hypertrophie des rechten Herzens ein, und zwar um so eher, je mehr durch die bei der erhöhten Arbeit, z. B. beim Tragen von Lasten, eingenommene Körperhaltung der Lungenkreislauf mechanisch behindert wird. Diese primäre Hypertrophie ist zu trennen von der secundären Vergrösserung des rechten Herzens, welche in späteren Stadien einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser zu erlahmen beginnt, sich einstellt und nur als compensatorischer Vorgang, der zum Ausgleich der sonst eintretenden Circulationsstörung in den Lungen dient, zu betrachten ist. Die eben geschilderten Formen der Herzvergrösserung, die Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder die beider Ventrikel zu gleicher Zeit, repräsentiren das sogenannte »Arbeiterherz«. Ebenso wie die Hypertrophie des linken Ventrikels ist natürlich auch die des rechten Herzens keine idiopathische, sondern — sei es, dass sie bei kräftig arbeitendem, sei es, dass sie bei geschwächtem linken Ventrikel sich einstellt — sie ist meist eine Folge der erhöhten Widerstände im Lungenkreislaufe und hat nur in einzelnen Fällen eine andere Genese, nämlich dann, wenn bei reiner Hypertrophie des linken Herzens die rechte Kammer in Folge der günstigeren Zuflussbedingungen zu den Coronararterien ohne grössere Arbeitsleistung unter bessere Ernährungsverhältnisse versetzt wird (coordinirte Hypertrophie). Wenn wir sie vorhin eine primäre nannten, falls sie bei noch kräftiger Action der hypertrophirten, linken Herzkammer zu gleicher Zeit wie diese eintritt, so hat dies darin seinen Grund, dass die Vorgänge an beiden

Kammern coordinirte, von derselben Schädlichkeit abhängige sind, während die sich bei geschwächter Thätigkeit des linken Herzens einstellende Hypertrophie des rechten erst ein Folgezustand der Abnahme der Leistung jenes Herzabschnittes ist. Im ersten Falle stellt nämlich, wie schon oben ausgeführt ist, die bedeutend erhöhte Muskelarbeit nicht nur grössere Anforderungen an das linke, sondern ebenso an das rechte Herz. Zweifellos kann aber unter gewissen Verhältnissen in Folge rein functioneller, nur den Lungenkreislauf treffender Störungen auch das rechte Herz allein hypertrophiren, und es kann z. B. bei stark gebeugter Körperhaltung, bei schwer belastetem Thorax, namentlich wenn an die Respirationsthätigkeit grosse Anforderungen gestellt werden, zu bedeutender Dilatation des Herzens, die der Vorläufer einer excentrischen Hypertrophie ist und bei langer Dauer der Schädlichkeit zur Ausbildung einer wirklichen Volumsvermehrung der Herzmusculatur kommen. Auf solche Vorgänge sind die, namentlich nach Kriegsstrapazen beobachteten, scheinbar idiopathischen Herzvergrösserungen zurückzuführen.

Wir haben, weil diejenige Hypertrophie des linken Ventrikels, welche auf blossen functionell wirkenden Widerständen im Arteriensystem beruht, gewöhnlich von einer Hypertrophie des rechten oder wegen der Mehrarbeit des ganzen Herzens von allgemeiner Vergrösserung des Organs begleitet ist, hier schon die Genese dieses letzteren Zustandes theilweise erörtert und wollen deshalb hier gleich hinzufügen, dass allgemeine Herzhypertrophie sich noch bei gleichzeitig vorhandener Circulationsstörung im Lungen- und Körperkreislaufe, also bei Combination von Klappenfehlern an Mitralis und Aorta, bei gleichzeitigem Vorkommen von Arteriosklerose und Emphysem etc., sowie bei Communication des rechten und linken Ventrikels, bei Defecten des Septums, sowie bei totaler Obliteration des Perikards und Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand, endlich auch bei ausgebreiteter Muskelerkrankung des Herzens (compensatorisch) findet.

Die eben genannten Verwachsungen des Herzbeutels und der Brustwand müssen natürlich, da sie der Zusammenziehung und Locomotion des Herzens enorme Widerstände entgegensetzen, zu einer vermehrten Arbeit und demgemäss zu ansgebreiteter Hypertrophie führen; eine Dilatation wird erst dann eintreten, wenn auch Unnachgiebigkeit der Brustwand, der Pleuroperikardialverwachsungen etc. besteht. Die Compensationsstörung wird dadurch etwas hinausgeschoben, dass in allen solchen Fällen wegen der starken Verwachsungen der Lunge die Ausdehnung dieses Organs und somit der sonst inspiratorisch auf das Herz ausgeübte, excentrische Zug, also ein Factor, der der Herzcontraction entgegensteht, wegfällt. Dieser Vortheil wird natürlich mehr als ausgeglichen durch die in Folge verminderter Aspiration dem venösen Blutkreislauf erwachsenden Widerstände. Auch ausgebreitete Obliteration der Pleurasäcke kann hochgradige Widerstände für den Kreislauf schaffen und dadurch zu ausgesprochener Herzhypertrophie führen (Bäumler).

Es ist hier der Ort, noch zwei ätiologische Momente zu besprechen, welchen verschiedene Autoren eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Volumsvergrösserungen des Herzens beimessen; nämlich: 1. die Gravidität und 2. die sogenannte Luxusconsumption, respective die dadurch bedingte Abdominalplethora. Während französische Autoren stets für den Causalnexus von Schwangerschaft und vorübergehender oder dauernder Herzhypertrophie eingetreten sind, haben sich die deutschen Forscher (z. B. Friedreich, Gerhardt, Löhlein u. A.) in dieser Frage sehr skeptisch verhalten; doch plaidirt Spiegelberg aus physiologischen und klinischen Gründen für das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Gravidität und Herzvergrösserung, indem er als ätiologisches Moment für die Volumszunahme des Herzens die Vermehrung der Blutmenge und den — unserer Beobachtung nach sehr selten — erhöhten sogenannten arteriellen Druck bei Schwangeren anspricht. Unseres Erachten[illegible] nn auch zweifellos im Verlaufe der Gravidität manchmal Herzh[illegible] bachtung kommt, namentlich dann, wenn ein älteres [illegible] n vorliegt, doch

dieses Verhalten ein wenig constantes, d. h. die uncomplicirte Schwangerschaft giebt zur Volumenvergrösserung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, keine Veranlassung, und für viele Fälle hat GERHARDT wohl Recht, wenn er eine im Verlaufe der Schwangerschaft auftretende anscheinende Vergrösserung der Herzdämpfung nur als Zeichen einer durch Empordrängung des Zwerchfelles bewirkten stärkeren Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand ansieht. Eine sehr objective Darstellung der einschlägigen Beobachtungen findet sich bei PORAK (De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Thèse. Paris 1880). W. MÜLLER kommt bei seinen Untersuchungen über die Wachsthumsverhältnisse des menschlichen Herzens zu dem Resultate, dass das Herz bei der Schwangerschaft sich nur proportional der Zunahme der Körpermasse überhaupt vergrössert, und dass diese Vergrösserung vorzugsweise der linken Kammer zu Gute kommt. Die Zunahme ist aber so gering, dass man die Angabe LARCHER'S, welcher eine Volumszunahme des linken Ventrikels um $^1/_4$—$^1/_3$ constatirt haben will, als bedeutend übertrieben ansehen muss. Was die Entstehung der Herzvergrösserung bei Abdominalplethora in Folge von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, von Luxusconsumption oder übermässigem Alkoholgenuss anbelangt — französische Autoren nehmen in solchen Fällen hauptsächlich eine Betheiligung des rechten Ventrikels an —, so können wir diesen Causalnexus nicht unbedingt anerkennen, glauben vielmehr, dass in allen solchen Fällen das Herzleiden die primäre Affection und die Erkrankung der Unterleibsorgane der secundäre Vorgang ist, oder dass beide Processe die Coeffecte einer und derselben Ursache, derselben Ernährungsstörung oder der wahren Plethora universalis sind. So findet sich häufig eine anscheinende Vergrösserung des rechten Ventrikels, die aber durch Hyperplasie des Fettgewebes bedingt ist, bei übermässig corpulenten Leuten zusammen mit einer reinen Fettleber oder mit Stauungsfettleber; auch übermässiger Alkoholgenuss kann in derselben Weise zu gleicher Zeit die Ernährung des Herzmuskels abnorm machen und eine pathologische Vergrösserung der Leber herbeiführen, die man natürlich, wenn sie früher als die Herzaffection in Erscheinung tritt, als Ursache dieser aufzufassen geneigt ist, und es sind namentlich die von uns oben beschriebenen Fälle, in denen isolirte Leberschwellung als erstes und frühzeitiges Symptom der Herzmuskelinsufficienz auftritt, welche zu dieser Auffassung des Causalnexus Veranlassung gaben.

Eine bemerkenswerthe, obwohl von unserer Auffassung, der wir unter Anderem in einer Arbeit zur Lehre von der Albuminurie (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V) in dem Abschnitte über »intermittirende Albuminurie bei Individuen mit Herzhypertrophie und stark entwickeltem Panniculus adiposus« Ausdruck gegeben haben, abweichende Darstellung der hier in Betracht kommenden Momente findet sich bei FRÄNTZEL (Einige Bemerkungen über die idiopathische Herzvergrösserung. Charité-Annalen. 1878, Bd. V).

Zu Volumsvermehrung der Musculatur des rechten Herzens giebt Veranlassung jeder stärkere Widerstand im Lungengefässsystem, der sich dem Abflusse des Blutes aus der Herzkammer entgegenstellt — mag er im Stamme oder an den Eingangs- oder Ausgangsöffnungen platzgreifen — also: 1. Verengerung des Ostiums oder des Stammes der Lungenarterie, die seltenen Formen der Arteriosklerose dieses Gefässes, Compression mechanischer oder organischer Natur, die die grösseren Capillarbezirke betrifft, z. B. bei Lungencompression, Emphysem, bei länger dauernden, nicht allzusehr consumirenden, chronisch-entzündlichen Vorgängen in den Lungen, bei Stenose des Ostium venosum sinistrum etc.; 2. Insufficienz der Pulmonalklappen oder Insufficienz der Mitralis. Letztere Zustände führen, wie wir dies bei der Erörterung der Genese der Hypertrophie am linken Herzen auseinandergesetzt haben, gleichzeitig zu excentrischer Hypertrophie. Ueber die Bedeutung der Hypertrophie des rechten Ventrikels für die Bildung ischer Energie ist oben schon das Nöthige gesagt.

Die Volumensveränderungen an den Vorhöfen treten natürlich in gleicher Weise wie die an den Kammern dann auf, wenn der Abfluss durch die Ostien erschwert ist, sei es, dass daselbst Verengerungen ein Hinderniss bilden, sei es, dass wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine grössere Blutmenge durch die Thätigkeit des Atriums fortzubewegen ist.

Der Zustand der Hypertrophie des Herzens findet sich natürlich sehr häufig, wie die zahlreichen ätiologischen Momente errathen lassen. Bei Männern scheint Herzhypertrophie, die nicht von Klappenfehlern abhängig ist, viel häufiger vorzukommen, und der Grund dafür liegt wohl in der körperlichen Beschäftigung und gewissen Noxen, denen sich Männer häufiger aussetzen.

Zu bemerken ist noch, dass sich in Fällen, in denen der Kräfte- und Ernährungszustand ein unbefriedigender ist, z. B. bei Kachexieen, Eiterungen, Amyloiddegeneration etc., eine Hypertrophie auch dort nicht ausbildet, wo alle mechanischen Bedingungen für ihr Entstehen gegeben sind. Die allgemeine Ernährungsstörung scheint eben auch die Ernährung des Herzmuskels in hohem Grade dadurch ungünstig zu beeinflussen, dass der Ueberschuss an Ernährungsmaterial, den die Volumenszunahme des Muskels unbedingt fordert (s. oben), nicht zur Disposition steht.

Bei Kindern kommt es wegen der relativ günstigen Körperernährung bei Vorhandensein der einzelnen ätiologischen Momente meist zu starker Hypertrophie; hier sehen wir auch besonders häufig Hypertrophie des linken Herzens bei Insufficienz der Mitralis (s. oben). Hervorzuheben ist hier noch der wichtige Umstand, dass die Disposition zu allen Herzerkrankungen entschieden erblich ist, und dass bei Individuen aus solchen hereditär belasteten Familien schon geringe Anlässe genügen, eine Volumenszunahme des Herzens herbeizuführen.

Bezüglich der Entstehung der Dilatation können wir uns kurz fassen, da wir bereits oben ihrer gedacht haben. Wir müssen nothwendiger Weise unterscheiden zwischen compensatorischer und absoluter Dilatation, wenn wir als normale Dilatation die Ausdehnung eines Herzabschnittes während seiner (normalen) Diastole betrachten. Wird der Herzmuskel dadurch, dass er genöthigt ist, ein grösseres Blutquantum aufzunehmen, mehr als sonst diastolisch erweitert, so ist so lange nur eine compensatorische Dilatation (besser Hyperdiastole) vorhanden, als die systolische Contraction noch eine maximale ist, d. h. so lange sich der Herzabschnitt noch vollkommen zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke jedoch, in welchem die Herzwandungen ihre Contractionsfähigkeit, sei es durch allzustarke Anstrengung, sei es durch gewisse schwächende Momente (Intoxication mit Phosphor, Chloroform, Aether) oder durch Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung, wie z. B. bei Chlorose (Stark), bei Infectionen und fieberhaften Processen etc. verloren haben, so dass die Herzkammer nicht mehr völlig die in ihr enthaltene Blutmenge auszutreiben vermag; von diesem Momente des Eintritts des Elasticitätsverlustes ab datirt die absolute Dilatation. Es beruht die letztere also auf absoluter Insufficienz des Herzmuskels, der nur noch eines Theils seiner Leistung fähig ist, während die Hyperdiastole entweder bei völlig normaler oder sogar hypertrophischer Musculatur auftritt. Wird in einem solchen Falle eine zu grosse Anforderung an die Herzarbeit gestellt, so ist die Folge eine relative Insufficienz des Herzmuskels, d. h. der Muskel kann, solange die erhöhte Anforderung besteht, ihr nicht völlig entsprechen und würde, wenn sie länger bestände, absolut insufficient und der Herzabschnitt würde absolut dilatirt werden. Vermindert man die Ansprüche an das Herz, so kann die temporale Dehnung vollkommen rückgängig werden, vollkommene Sufficienz bei compensatorischer Dilatation

(excentrische Hypertrophie) bestehen und alle Stauungserscheinungen können wieder aufhören.

Wir können zwischen entsprechenden Zuständen an Herz und Lungen eine treffende Parallele ziehen. Es entspricht der Hypertrophie des Herzens die, durch unsere Methoden am Lebenden nicht nachweisbare, intensivere Arbeit der Lunge, die sich nur in einem verbesserten Gasaustausch zwischen Blut und Lunge, in besserer Bearbeitung des in die Lungen gelangenden Blutes kundgeben kann, und die bei besonderer Ausprägung wohl zu einer Hypertrophie des specifischen Gewebes führt.

Der Hyperdiastole, hypertrophischen oder compensatorischen Dilatation entspricht dann die häufig vorhandene inspiratorische Lungenerweiterung, die sich an den grösseren respiratorischen Excursionen (vermehrte Capacität und intensivere Arbeit der Lungen und der Athemmuskeln) erkennen lässt.

Der reparablen relativen (oft acuten) Dilatation, die durch Digitalis oder Ruhe, d. h. durch Einführung von ausserwesentlichen Hemmungsreizen oder Verringerung der ausserwesentlichen Arbeit noch nicht beseitigt werden kann, entspricht die deutlich nachweisbare, relative stabile Lungenblähung, die absolute Zunahme des Luftraumes, wie sie z. B. bei Respirationshindernissen vorkommt, um nach Beseitigung derselben zu verschwinden.

Der atonischen irreparablen Dilatation des Herzens (Stauungsdilatation) endlich ist gleichzusetzen die Lungenblähung, der Zustand dauernden Verlustes des normalen Volumens. Hier finden wir verringerte respiratorische Excursionen und Verringerung der Intensität des Gasaustausches, d. h. geringste wesentliche und geringste ausserwesentliche Arbeit. Das Emphysem — die stärkste Vergrösserung des Hohlraumes mit Verlust der Dichtigkeit der Wand — entspricht der absoluten Dilatation und Degeneration des Herzmuskels (atrophische Dilatation).

Unter den Momenten, die zur atonischen Dilatation disponiren, müssen noch eine ererbte Disposition, ferner vorzeitige Altersveränderungen der Gewebe erwähnt werden.

Endlich verdient noch besonders die acute Ueberanstrengung (acute Dilatation) des Herzens eine besondere Erörterung.

Bezüglich der Bezeichnung »Ueberanstrengung des Herzens«, die als eine rein vom ätiologischen Gesichtspunkte aus abgeleitete Terminologie, in der zugleich ein Urtheil über die Genese des Processes, der zur Dilatation führt, enthalten ist, von manchen Autoren zurückgewiesen wird, möchten wir hier bemerken, dass uns der erwähnte Ausdruck doch recht passend die obwaltenden Verhältnisse zum Ausdruck zu bringen scheint, da er den Causalnexus zwischen Herzleistung und (körperlicher) Arbeit sehr klar in einer Weise, die den physiologischen Verhältnissen vollkommen Rechnung trägt, präcisirt. Sei es, dass der Muskel schon geschwächt ist, sei es, dass an einen normalen Muskel übernormale Anforderungen gestellt werden, in jedem Falle stellt sich ein Missverhältniss zwischen der Anforderung, die man an die Herzthätigkeit macht, und seiner Leistungsfähigkeit heraus; der Herzmuskel kann wie jeder andere Muskel überdehnt werden. und zwar allmälig oder ganz acut; hier wird die acute Herzinsufficienz, dort die chronische oder intermittirende Dilatation das Resultat sein. Beide Zustände sind rückbildungsfähig, der erste natürlich, wenn nicht bald und unerwartet ein schlimmer Ausgang erfolgt, eher als der zweite.

Es können diese Dilatationen sich acut bei normalem Muskel, wenn seine Arbeitskraft plötzlich zu stark in Anspruch genommen wird, z. B. bei forcirtem Bergsteigen, entwickeln, häufiger treten sie bei schon vorher mehr oder weniger geschwächtem Muskel ein. Die sogenannte idiopathische Dilatation bei und nach Kriegsstrapazen, die namentlich nach dem deutsch-französischen Kriege von 1870/71 die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt hat, ist auf die mit den ungewohnten körperlichen Anstrengungen verbundene gleichzeitige Mehrarbeit des rechten und linken Ventrikels zurückzuführen; häufig ist gewiss in solchen Fällen der Herzmuskel schon vorher erkrankt gewesen oder hat unter den Folgen der schlechten Ernährung im Felde oder anderer Schädlichkeiten gelitten. — In den Vorhöfen finden natürlich ganz dieselben Verhältnisse statt wie an den Ventrikeln.

In neuerer Zeit hat diese acute Dilatation, besonders in den sogenannten besseren Ständen, sehr um sich gegriffen; namentlich waren es die verschiedenen sportlichen Vergnügungen, z. B. das Velocipedfahren, die, in übertriebenem Masse gepflegt, manches Opfer gekostet haben. Auch hier kommt es vor, dass ein Herzmuskel, der sich vorher (und auch nach überstandener Krankheit) in jeder Beziehung als normal erweist, in Folge äusserster Anspannung aller Körperkräfte dilatirt wird; meist aber tritt dieses Ereigniss bei vorher schon geschwächtem Herzmuskel ein, und dann genügen relativ geringe Gelegenheitsursachen, um das ganze schwere Bild hervorzurufen.

Ganz ähnliche Zustände von acuter Dilatation treten zuweilen nach heftigen Gemüthsbewegungen auf. Endlich wollen wir hier Traumen der Brustwand erwähnen, die zweifellos gelegentlich zu solchen acuten Dilatationen führen können, indem der Tonus (und die Sthenie) des Herzens durch die Gewalt der mechanischen Erschütterung eine schwere, wenn auch meist reparable Einbusse erleidet.

Was die Symptome der Herzhypertrophie und Dilatation anbetrifft, so wollen wir hier nur die hauptsächlichsten Momente hervorheben, da ja bei den einzelnen Erkrankungen, die von Volumensveränderungen am Herzen begleitet sind, und in den Artikeln über Auscultation und Percussion die klinischen Erscheinungen eingehend gewürdigt werden müssen.

Die Kranken klagen bisweilen spontan, namentlich aber bei Anstrengungen, über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Kurzathmigkeit, Ohrensausen, Schwindel und Pulsiren der Halsgefässe, also über Symptome, die entweder von der vorhandenen Circulationsstörung, deren Folge die Herzhypertrophie ist, direct herrühren oder eine Wirkung des sogenannten erhöhten arteriellen Druckes oder endlich ein Effect ungenügender Blutversorgung der betreffenden Organe bei grösseren Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit sind. Die Lage auf der linken Seite ist häufig unmöglich, auch werden die Kranken sehr durch den Umstand, dass sie ihre eigene Herzaction deutlich vernehmen, im Schlafe gestört. Sie sind überhaupt äusserst erregbar, sowohl psychisch als somatisch. Nicht selten treten bei stärkerer dilatativer Vergrösserung unangenehme Sensationen durch Druck auf Lungen und Zwerchfell ein; setzt die Dilatation relativ schnell ein oder erreicht sie sehr hohe Grade, so kommen heftige Herzschmerzen zur Beobachtung. Der Puls bietet mit Ausnahme der Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher der wohlbekannte Pulsus celer regelmässig in die Erscheinung tritt, und der typischen Nierenschrumpfung, bei welcher er hochgradig gespannt erscheint, nichts Charakteristisches, oft ist er bei ausgebildeter, mit Dilatation combinirter Hypertrophie arhythmisch oder allorhythmisch, in den späteren Stadien meist beschleunigt; die Arterienwand ist häufig verdickt oder verkalkt. Bei der acuten Ueberanstrengung des Herzens ist zuweilen das Missverhältniss zwischen der starken Herzthätigkeit und dem kleinen, weichen Pulse auffallend. — Die Inspection ergiebt meist, nicht immer, stark pulsirende, bisweilen geschlängelte Arterien, Turgescenz des Gesichtes, sowie eine Hervorwölbung (Voussure) der Herzgegend. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels wird der linke Seitenrand stark erschüttert, bei der des rechten Ventrikels wird die auf den unteren Theil des Sternums aufgelegte Hand stark gehoben, bei Hypertrophie des ganzen Herzens die Herzgegend in toto. Der Spitzenstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und unten verschoben, gewöhnlich breit und resistent, nicht selten scheint er gar nicht verstärkt, obwohl sich aus anderen Symptomen ergiebt, dass die Herzaction sehr beträchtlich gesteigert ist. So lassen meist locale Verhältnisse, Rigidität der Brustwandung, Aufblähung der Lungen, Anprall der sich vorwölbenden Herzwand an die Rippe, den

Spitzenstoss nicht zur deutlichen Entwicklung gelangen. Auch bedeutende Vergrösserungen des rechten Herzens können ihn beträchtlich nach aussen dislociren, so dass seine Anwesenheit zwischen linker Papillar- oder Axillarlinie nicht direct für eine Hypertrophie des linken Herzens spricht. In Folge der Retraction des linken Lungenrandes sieht man bei Herzhypertrophie oft ein starkes Pulsiren der links gelegenen Intercostalräume. Hypertrophie des rechten Ventrikels ist fast immer, falls die Lungenränder etwas retrahirt sind, von einem fühlbaren diastolischen Schlage über der Pulmonalklappe begleitet; bei Hypertrophie der linken Kammer findet sich ein ähnliches, von den Aortenklappen ausgehendes Phänomen dann, wenn in Folge einer Achsendrehung der grossen Gefässe der Aortenursprung sich über den Anfangstheil der Pulmonalis lagert. — Bei der Percussion giebt der hypertrophirte Ventrikel die Erscheinungen einer geringen Vergrösserung und stärkeren Intensität der Herzdämpfung. Die palpatorische Percussion, die von grösster Wichtigkeit für den Nachweis der Hypertrophie ist, lässt eine starke Vermehrung der Resistenz in der Herzgegend nachweisen. Wir halten die Untersuchung der relativen (tiefen) Herzdämpfung für viel wichtiger als die der absoluten, da sie uns genauere directe Aufschlüsse über das Volumen des Herzens giebt, namentlich wenn palpatorisch oder mit ganz leisem Anschlag des Fingers percutirt wird. Die Untersuchung der absoluten ist unsicher, da eine stärkere und resistentere Dämpfung durch stärkeres Andrängen des Herzens an die Brustwand (ein sehr häufiges Vorkommniss bei Kyphoskoliose oder bei Retraction der Lungenränder) vorgetäuscht werden kann. So lange die Hypertrophie mit excentrischer Dilatation verbunden ist, spricht nur die percutorisch nachweisbare Verbreiterung des Herzens für den letzterwähnten Zustand; erst wenn eine absolute Dilatation eintritt, finden sich auch andere darauf hindeutende Symptome, nämlich die der Herzschwäche.

Je ausgebreiteter die Herzdämpfung wird, ohne dass Perikarditis oder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorliegt, desto wahrscheinlicher liegt eine passive Dilatation vor, und diese Annahme wird eine sichere, wenn dabei der Puls relativ klein ist und die Herztöne nur schwach vernehmbar sind. Man kann in solchen Fällen intra vitam die colossalste Vergrösserung der Herzdämpfung, und zwar nach links und im Längsdurchmesser bei hauptsächlicher Verbreiterung des linken, dagegen nach rechts und im Querdurchmesser bei Ausdehnung des rechten Ventrikels nachweisen, während im Tode in Folge einer letzten gewaltsamen Contraction das Volumen des Herzens oft viel kleiner gefunden wird, als man es nach den Ergebnissen der Untersuchung am Lebenden erwarten musste. Dass natürlich die Venenstauung, sei es, dass sie in den Venen der Lunge, sei es, dass sie in den Körpervenen zur Beobachtung kommt, ein wichtiges Zeichen für Herzdilatation ist, braucht wohl nicht erst näher erörtert zu werden. Eine sehr eigenthümliche Begleiterscheinung höherer Grade von Herzdilatation, namentlich der verhältnissmässig acut entstandenen, ist das Fehlen des Pulses an den Armarterien, ohne dass anscheinend die Ernährung der an der Peripherie des Körpers gelegenen Theile leidet; denn wir fanden in allen solchen Fällen die Temperatur der Hände und Finger völlig oder fast völlig normal. Verfolgt man die Radialis nach dem Centrum zu, so findet man erst in der Brachialis eine Spur von Pulswellen und erst in der Subclavia und Carotis besteht ein fühlbarer, wenn auch recht schwacher Puls, während die Herztöne hier zwar nicht so laut wie in der Norm, aber ihrem Rhythmus und akustischen Charakter nach deutlich ausgeprägt sind. Wir glauben, dass es sich in unseren Beobachtungen um eine durch mangelhafte Füllung des Arteriensystems bedingte Veränderung der Spannung und Innervationsverhältnisse der Arterienmuscu-

latur handelt, durch welche die Blutbewegung in den kleinen Arterien ihren pulsatorischen intermittirenden Charakter verliert und eine mehr continuirliche wird. Um einen verringerten Blutzufluss zu der Peripherie und um einen erhöhten Contractionszustand der Arterienmusculatur in Folge der geringen Anfüllung des Rohres kann es sich hier nicht handeln, da die normale Temperatur der äussersten Theile ja mit Evidenz gegen eine arterielle Anämie spricht. Der eben erwähnte Umstand spricht auch, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen doppelseitigen embolischen Verschlusses so grosser Gefässstämme, ebenso wie das Fehlen anderer charakteristischer Erscheinungen, gegen die Annahme einer Embolie der Subclavia.

Von Bedeutung für die Diagnose der Volumsveränderungen des Herzmuskels sind auch die Auscultationserscheinungen; denn Verstärkung des zweiten Arterientones, sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta, lässt auf einen sogenannten erhöhten Druck in dem betreffenden Arteriensystem und somit mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes erschliessen. Bisweilen wird der stark accentuirte zweite Ton deutlich klingend, namentlich wenn Erweiterung des Aortenbogens mit Verdickung der Wand durch Arteriosklerose vorliegt. Eine Verstärkung des ersten Ventrikeltones ist nicht selten Begleiterin der Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen kann man dabei ein eigenthümliches Klirren, welches von der starken Erschütterung der Brustwand (namentlich bei Individuen mit elastischer Thoraxwand) herrührt, vernehmen (Cliquetis métallique). Die auscultatorischen Erscheinungen der verstärkten Herzthätigkeit verschwinden natürlich, je mehr sich die passive Dilatation ausbildet, und es steht die Schwäche der Herztöne in einem frappanten Contraste zu der Grösse des Herzens. Der bei Herzhypertrophie und Herzdilatation nicht selten zu constatirende Galopprhythmus der Herztöne (Bruit de galop der Franzosen) — von den während der Herzthätigkeit wahrnehmbaren drei Tönen, einem systolischen und zwei diastolischen, hat der zweite den Accent (◡ ◡́ ◡) — hat keine sichere pathognomonische Bedeutung, obwohl er auffallend oft mit den Erscheinungen einer gewissen Herzschwäche vergesellschaftet ist. Er kann bestehen bleiben, nachdem die Herzmuskelinsufficienz und die Erscheinungen der Dilatation verschwunden sind; häufiger allerdings ist das akustische Phänomen eng an das Auftreten und Verschwinden der Herzparese gebunden. FRÄNTZEL hält den Galopprhythmus für ein Signum mali ominis, während wir selbst, wie schon oben erwähnt, ihm diese Bedeutung nicht beimessen können, da wir das Phänomen in ausgeprägter Form bei ziemlich leichten Herzsymptomen gelegentlich constatiren konnten und es ebenso bei schweren Fällen, die mit länger dauernder (relativer) Genesung endeten, beobachtet haben.

Bei schweren Fällen von Herzdilatation stellt sich häufig relative Insufficienz an den Atrioventricularklappen mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein, die aber — und das ist ein wichtiges, differentialdiagnostisches Criterium — bei zunehmender Kräftigung und beginnender energischer Contraction des Herzmuskels — unter Digitaliswirkung — ausserordentlich schnell behoben werden kann; sowohl der Venenpuls, als die systolischen Geräusche können binnen wenigen Tagen zum Verschwinden kommen unter nachweisbarer Verringerung der Herzdämpfung. — Eine von uns auffallend häufig und frühzeitig bei der nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzhypertrophie und Herzdilatation beobachtete Erscheinung ist eine durch leichte Dämpfung und klanglose Rasselgeräusche charakterisirte Affection des unteren Theiles des Unterlappens der linken Lunge, die wir als Atelektase deuten und als Folge einer durch die Volumenszunahme des Herzens bedingten Retraction der betreffenden Lungenpartie aufzufassen

geneigt sind. — Es ist überhaupt auffallend, wie stark bei allen Formen der uncomplicirten Herzvergrösserung die Lunge betheiligt wird und wie schnell sich eine — man könnte wohl sagen — compensatorische Lungenblähung einstellt. So sind manche der als Emphysem mit secundärer Betheiligung des Herzens aufgefassten Fälle reine primäre Herzvergrösserungen, bei denen sich die Volumenszunahme der Lunge erst secundär entwickelt hat. Dieses eigenthümliche, nicht genügend gewürdigte Verhalten spricht klar für die so innigen Beziehungen zwischen dem Athmungs- und Circulationsapparate.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist in uncomplicirten Fällen sehr leicht, aber auch in complicirteren nicht schwer zu stellen, da die Verstärkung der Herzaction und die charakteristischen Veränderungen der Arterienspannung, sowie die Auscultation des Herzens klare, leicht verwerthbare Zeichen liefern und eine Verwechslung mit aufgeregter Herzaction nicht stattfinden kann, wenn man bei Kranken, die erregt sind, so lange keine Diagnose stellt, bis die Herzaction ruhiger geworden ist. Namentlich hüte man sich, bei Kranken und Gesunden im Pubertätsstadium die Diagnose der Herzhypertrophie auf die Resultate der Percussion und Palpation des Herzens basiren zu wollen, da hier die in Folge der Erregbarkeit der Herznerven recht beträchtlich vermehrte Pulsation des Herzens und der anscheinend weit resistenter als sonst erscheinende Spitzenstoss, der zudem, weil sich die Pulsation den angrenzenden Theilen des Intercostalraumes mittheilt, die Papillarlinie oft zu überschreiten scheint, zu falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung geben kann. Das Fehlen einer Verstärkung des zweiten Arterientones und einer erhöhten Pulsspannung, sowie die vorhandene Beschleunigung der Pulsfrequenz wird vor Verwechslung schützen. Auch bei kleinen Kindern ist, wie wir noch bemerken wollen, die Verschiebung des Spitzenstosses nach ausserhalb und die vergrösserte Herzdämpfung nicht immer ein sicherer Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie. Die Diagnose der absoluten Dilatation ist, wenn man nicht den ganzen Verlauf der Krankheit beobachtet hat, keine leichte, da in differentialdiagnostischer Beziehung manche Schwierigkeiten erwachsen. Es kann Perikarditis (s. diese) Veranlassung zur Verwechslung geben, ferner können Mediastinaltumoren oder abgesackte, pleuritische Exsudate eine Verbreiterung des Herzens vortäuschen. In der Abhandlung über Brustfellentzündung haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten sich das Exsudat bisweilen in eigenthümlicher Weise in dem neben dem Herzen gelegenen Abschnitte des Pleurasinus ansammelt und bei der Percussion den Schein einer Vergrösserung des Herzens nach rechts hervorruft. Die Veränderungen des Schalles bei Lagewechsel, der Nachweis des pleuritischen Exsudates in der rechten Thoraxhälfte, das Verhalten der Herztöne wird vor Verwechslungen schützen. — Ebenso muss man sich hüten, die bei sehr fetten Leuten über der Basis des Sternums bestehende und dieselbe nach rechts überschreitende Dämpfung von einer Vergrösserung des Herzens nach rechts abzuleiten. Es handelt sich in derartigen Fällen um eine starke Fettanhäufung im Mediastinum und das Verhalten des (nicht verstärkten) zweiten Tones der Pulmonalis, der normale Puls lassen in prägnanter Weise eine Dilatation als die Ursache der Dämpfung ausschliessen. Verwachsungen der Lungenränder mit Retraction derselben, stärkere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand bei rhachitischem Thorax oder bei Kyphoskoliose lassen bisweilen eine Dilatation des Herzens fälschlich annehmen. — Wenn man dieser möglichen Fehlerquellen gedenkt, so wird man sich meistens wohl vor gröberen diagnostischen Täuschungen hüten können.

Der Verlauf der Hypertrophie — denn die absolute Dilatation haben wir ja nur als Folge der erschlaffenden Compensationsfähigkeit des Herz-

muskels zu betrachten — ist bei möglichster Ruhe und Schonung oft ein unerwartet günstiger, indem die Compensationsstörungen durch lange Zeit gänzlich ausbleiben. Wenn jedoch das Grundleiden (also z. B. Klappenfehler oder Nierenerkrankungen) unaufhaltsam fortschreitet, dann muss natürlich endlich auch bei sonst günstigen Verhältnissen Herzschwäche eintreten; sicher tritt sie schneller ein bei intercurrenten, acuten Krankheiten oder allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Folgen der Hypertrophie sind: 1. Veränderungen in der Herzhöhle selbst, welche als Effecte des in ihr herrschenden grossen Druckes anzusehen sind; 2. Veränderungen im Arteriensystem; 3. Störungen, die durch die Volumenszunahme des Muskels als solche hervorgerufen sind. Zur ersten Kategorie gehört die Drucksklerose und Atrophie der Herzklappen und Papillarmuskeln, die Wandendokarditis (?), sowie die Bildung partieller Herzaneurysmen und der Herzschwielen. Als heilsamer compensatorischer Vorgang ist bisweilen die relative Insufficienz der Klappen zu betrachten, durch welche der im Ventrikel herrschende, oft enorme Druck erniedrigt und einer weiteren Ausdehnung der Wandungen vorgebeugt wird. Man sieht nicht selten nach dem Auftreten einer solchen relativen, eigentlich richtiger functionellen Insufficienz wesentliche Erleichterung der Kranken, und nach einiger Zeit beginnt auch wieder die Herzaction kräftiger zu werden.

Die Veränderungen des Arteriensystemes sind mannigfache. Gewöhnlich findet sich Erweiterung des Aortenbogens mit und ohne Veränderung der Wandung, ebenso Erweiterung der Arterien, meist mit Zunahme ihrer Musculatur, Aneurysmabildung an den Gefässen, namentlich des Gehirns; oft tritt Ruptur oder Verstopfung derselben ein. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteriosklerose etc.), welche durch das unter hohem Drucke in sie einfliessende Blut gesetzt werden; denn diese Texturveränderungen sind oft der erste Grund für eine ungenügende Ernährung des Herzmuskels. — Wenn das Herz ein sehr grosses Volumen erreicht, so wirkt es raumbeschränkend im Thorax, drückt auf das Zwerchfell und behindert die Athmung. — Die Hypertrophie der Musculatur endigt bei ungenügender Ernährung, die endlich eintritt, in Verfettung, Atrophie oder Schwielenbildung des Myokards; es bildet sich absolute Dilatation der betreffenden Herzhöhlen und, wenn diese nicht mehr durch die compensirende Thätigkeit der anderen Herzabschnitte ausgeglichen werden kann, der bekannte Zustand hochgradigster venöser Stauung aus. Wenn der linke Ventrikel erlahmt, während der rechte noch thätig ist, so kann Lungenödem die Folge sein, wie die Beobachtungen von COHNHEIM und WELCH gelehrt haben. Dass sich im dilatirten Herzen leicht Thromben bilden, haben wir schon früher erwähnt. Bezüglich aller übrigen Complicationen und Folgezustände sei auf die Abschnitte, die die Insufficienz des Herzmuskels behandeln, verwiesen.

Die Prognose richtet sich also stets nach der Natur des Grundleidens, welches die Hypertrophie bedingt; sie kann bei günstigen Lebensbedingungen eine leidliche sein, sie ist eine schlechte, wenn das Grundleiden unaufhaltsam fortschreitet oder wenn an das hypertrophische Herz grosse Anforderungen durch äussere Thätigkeit gestellt werden, wenn accidentelle Krankheiten, namentlich hochfieberhafter Natur, die Ernährung des voluminöseren Herzens schädigen.

Bei der acuten mechanischen Dilatation des Herzens ist es gerade die Prognose, welche die Abgre[illegible] r dieses Krankheitsbildes rechtfertigt. Denn während fast alle Zu[illegible] wäche und Dilatation des Herzens aus anderen Gründen im g[illegible] tehen bleiben, — nur nach den acuten Infectionskrankheit[illegible] Herz oft wieder völlig —, ist die Prognose der Dilatati[illegible] Ueberanstrengung, Gemüths-

bewegungen, Traumen keine schlechte. Zwar kann der Exitus plötzlich eintreten, zwar behalten viele Patienten nach Ueberstehen des acuten Anfalles die Symptome des Weakened heart zurück: aber ein Theil der Fälle heilt auch so vollständig aus, dass selbst die sorgfältigste Untersuchung späterhin, auch bei langdauernder Beobachtung, nichts Krankhaftes nachweisen kann.

Prophylaktisch ist allen Personen, die Sport treiben wollen, anzuempfehlen, vorher ihr Herz einer genauen, vor Allem auch functionellen Untersuchung zu unterwerfen.

Die Therapie der Herzhypertrophie muss sich, da wir in diesem Zustande einen der wichtigsten Compensationsvorgänge sehen müssen, auf die symptomatische vorsichtige Anwendung von Narcoticis oder noch besser auf die Application von Eis auf die Herzgegend, namentlich bei starkem Herzklopfen, beschränken; in vielen Fällen ist der dauernde Gebrauch einer mit Eis gefüllten sogenannten Herzflasche (oder eines Gummibeutels) von grossem Nutzen. Vor Allem aber muss allen Individuen, bei denen sich eine Herzhypertrophie ausgebildet hat, streng jede anstrengende Thätigkeit, namentlich Treppensteigen, Tragen grösserer Lasten, Laufen etc., jede stärkere psychische Aufregung, sowie der Genuss von erregenden Substanzen, wie Kaffee, Thee, Tabak, untersagt werden; dagegen sind kleine Gaben Alkohol zu gestatten; der Stuhlgang ist zu regeln, sowie die Diaphorese im mässigem Grade anzuregen. Sobald sich Spuren der absoluten Dilatation oder Herzmuskelinsufficienz zeigen, muss der Kranke sich ganz ruhig verhalten, er soll das Zimmer und, wenn es angeht, das Bett hüten. Wird die Herzerweiterung nichtsdestoweniger stärker, dann greife man zur Digitalis, welche hier ihre Triumphe feiert. Man gebe nicht zu kleine Dosen und wird alle Erscheinungen: Hydrops, relative Klappeninsufficienz, Herzdilatation, oft in wenigen Tagen zurückgehen sehen, wenn man nebenbei die Anforderungen an das Herz auf ein Minimum herabsetzt. Im Uebrigen gelten alle therapeutischen Massregeln, die wir in dem vorhergehenden Abschnitte erörtert haben, in vollem Masse auch für den hier discutirten pathologischen Zustand. — Der Curiosität halber wollen wir hier erwähnen, dass ROBERTS die Punction des Herzens mit directer Blutentziehung aus demselben als bestes Mittel bei hochgradiger Dilatation des rechten Herzens mit ihren Folgezuständen anempfiehlt.

Die Atrophie und die Tumoren des Herzmuskels.

Die Atrophie des Herzens ist ein klinisch nicht erkennbarer Zustand; sie hat ihr anatomisches Substrat in einer Verschmälerung und Hypoplasie der einzelnen musculösen Elemente, welche sonst ihr normales Aussehen behalten haben, aber auch in geringen Graden fettig entartet oder mit braunem und gelbem Pigment (braune Atrophie) erfüllt sein können. Makroskopisch bieten atrophische Herzen das typische Bild der Verkümmerung; sie sind klein, schlaff, gerunzelt; die Farbe des Herzmuskels ist bräunlich, die Coronararterien sind geschlängelt. Auch an anderen Organen des Körpers zeigt sich gleichzeitig die Ernährungsstörung, z. B. an der schlaffen kleinen Milz etc.

Als Ursache der Atrophie müssen wir angeborene Kleinheit und Schwäche des Herzens oder (erworbene) Unterernährung des Herzmuskels (Hypotrophie) bei Kachexien jeder Art, auch bei schwerer Anämie, ferner starken, langdauernden Druck auf das Herz bei grossen Perikardialexsudaten, schrumpfende, auf den Herzmuskel übergreifende Perikarditis etc. ansehen. Das Herz kann in toto und in seinen einzelnen Theilen atrophirt sein. Bisweilen rührt die Atrophie von directen Erkrankungen des Herz-

muskels, z. B. der sogenannten Myokarditis, her, eine Form der Entartung, welche wir bei den Affectionen des Herzmuskels bereits abgehandelt haben.

Hier sei auch der Vollständigkeit wegen noch erwähnt, dass Tumoren verschiedener Art (Myosarkome, cavernöse Myome, Carcinome, Teratome), auch Kalkplatten und Parasiten (Echinokokken und Cysticerken), sowie Tuberkel im Herzfleische vorkommen, dass man aber natürlich die Diagnose solcher Zustände auch nicht einmal vermuthungsweise wird machen können, weil die durch die Tumoren des Herzens verursachten Symptome entweder in dem Chaos der Allgemeinerscheinungen nicht zur Geltung kommen oder überhaupt nichts Charakteristisches bieten. Das Vorkommen von luetischer Gummabildung scheint uns noch nicht sicher erwiesen, obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen beschrieben ist, in denen eine Geschwulst im Herzen als Gumma gedeutet wurde.

Literatur der Herzhypertrophie und Dilatation, des Weakened heart, des Arbeiterherzens, der Ueberanstrengung. Die ältere Literatur findet sich ausführlich gegeben bei Friedreich, Krankheiten des Herzens. Wir geben hier nur die Literatur des letzten Decenniums in ihren wichtigsten Erscheinungen.

W. Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Giessen 1860. — A. Meyers, On diseases of the heart among solidiers etc. London 1870. — Skoda, Bemerkungen über die Hypertrophie des Herzens. Allg. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 28, 29, 31. — M. da Costa, Ueberreizung des Herzens. Amer. Journ. of the med. sciences for Jan. 1871. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29; 1872, Nr. 18, 19 und ges. Beitr. z. Phys. und Path. III. — O. Fräntzel, Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. LVII, pag. 215. — Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875. (Enthält die Uebersetzung von Abhandlungen von Allbutt, Da Costa, B. R. Myers, Johannes Seitz, W. Thurn.) — Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX, pag. 449. — Bäumler, Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie. Ebenda. XIX, pag. 471. — H. Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Ebenda. 1874, XII, pag. 193. — Ganghofner, Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. Prag 1876. — Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. Berliner klin. Wochenschr. 1877. — W. Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XIX, pag. 449. — Brudi, Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen etc. Ebenda. XIX, pag. 498. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878 und Arch. f. experim. Path. von Klebs etc. IX. — Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 17, 18. — O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. 1878, V. — Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen. Marburg 1878, pag. 20. — Porak, De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Thèse pour le concours d'aggrégation. Paris 1880. (Mit sehr ausführlichen Literaturangaben.) — Teissier, Pathogénie de certaines affections du coeur droit consécutives à des affections du foie et de l'estomac. Gaz. des hôp. September 1878. — Potain, Hypertrophie du coeur consécutive à l'hypertrophie du foie. Ibid. 1879, Nr. 47. — M. Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse. Paris 1879. — M. H. Destureaux, De la dilatation du coeur droit d'origine gastrique. Thèse. Paris 1879 — J. Goodhart, Rapid hypertrophy of the heart. Transactions of the Path. Society. XXIX. — A. Fränkel, Zur Lehre vom Weakened heart, nebst Bemerkungen über das Symptomenbild des kardialen Asthma. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 1 und 2. — R. v. Jaksch, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Weakened heart und der idiopathischen Dilatation des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 51. — O. Fräntzel, Ueber Galopprhythmus am Herzen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III. — Bagot, Des complications cérébrales des affections cardiaques. Thèse de Paris. 1881. — H. Duret, Le foie cardiaque. Gaz. des hôp. 1881, Nr. 59. — O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 ff. — O. Fräntzel, Zwei Fälle von Ueberanstrengung des Herzens. Charité-Annalen. VI. — Féréol, Atrophie cardiaque consécutive à une endopéricardite ancienne et ayant porté principalement sur le ventricule droit. L'Union méd. 1881, Nr. 69. — Balfour, Arguments in favour of the theory of dilatation of the heart as the cause of cardiac haemic murmur etc. Edinburgh med. Journ. Oct. 1882. — A. Fabre, Pouls veineux et souffles cardiaques par dilatation passagère du coeur. — Ch. Féré, Contribution à l'étude des affections aiguës chez des vieillards. Revue de méd. März 1882. — O. Fräntzel, Idiopathische Herzvergrösserung ohne nachweisbare Veranlassung entstanden und anfangs sich nur durch eine Schwellung der Leber kennzeichnend.

Charité-Annalen. VII. — W. Heitler, Ueber acute Herzerweiterung. Wiener med. Wochenschrift. 1882, Nr. 22 ff. — E. Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V. — A. Steffen, Ueber acute Dilatatio cordis. Jahrb. f. Kinderhk. XVIII. — B. C. Waller, Lecture on hypertrophy of the heart. Med. Times and Gaz. August und September 1882. — B. C. Waller, Lecture on dilatation of the heart. Ibid. September. — S. West, On some forms of dilatation of the heart, with illustrative cases. St. Bartholomew's hosp. Report. XVII. — J. Roberts, Heart puncture and heart suture a therapeutic procedures. Boston Med. and Surg. Journ. Januar 1883. — B. Schmidbauer, Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München. Inaug.-Dissert. München 1883. — Kurzak, Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoskoliose. Inaug.-Dissert. München 1883. — S. West, A case of simple hypertrophy of the heart. Transactions of the Path. Society. XXXIII. — E. Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII (Fälle von Ueberanstrengung des Herzens, Myokarditis etc.). — O. Fräntzel, Ueber idiopathische Herzvergrösserung in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels selbst. Ibid. X. — O. Fräntzel, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems. Ibid. XI. — E. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. XI. — O. Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 12. — Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tagebl. der Magdeburger Naturf.-Versamml., pag. 209 und Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 42. — Franz Tangl, Ueber die Hypertrophie und das physiologische Wachsthum des Herzens. Experimentelle und histologische Untersuchung aus dem Institut für allgemeine Pathologie und Therapie der Universität zu Budapest. Virchow's Archiv. CXVI, pag. 432. — O. Bollinger, Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stuttgart 1886, F. Enke. — Schrötter, Ueber Dilatation des rechten Vorhofes und ihren Nachweis. Med. Jahrbücher. 1887, Heft 1. — Schatz, Ueber Herzhypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 51. — P. Ehrlich, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. V. — Lilienthal, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. d. VII. Congr. f. innere Med. 1888. — K. Oppenheimer, Ueber die Wachsthumsverhältnisse des Körpers und der Organe. Inaug.-Dissert. München 1888. — Pitres, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. — Köster, Ueber Myokarditis. Bonner Programm. 1888. — M. Freudenthal, Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankungen in Folge von Ueberanstrengung. Inaug.-Dissert. Breslau 1889. — Krehl, Ueber Herzhypertrophie und Herzdilatation. Vortrag in der med. Gesellschaft zu Leipzig. 17. December 1889. — Ott, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Med. Correspondenzbl. des Württemberger med. Landesvereines. 1889, LIX. pag. 41. — Schumacher, Ueber Herzschwäche. Deutsche med. Wochenschr. 1889, XV, 14. — Sommerbrodt, Darlegung der Hauptbedingungen für die Ueberanstrengung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — Sonnenschein, Zur Casuistik der Herzklappengeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 26. — Sajkowic, Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankungen in Folge von Ueberanstrengung. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — E. Leyden, Die Prognose der Herzkrankheiten. Vortrag mit Discussion im Verein f. innere Med. zu Berlin. 20. Mai 1889. — Rieder, Ueber eine seltene Geschwulstbildung des Herzens. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889. — Joël, Ein Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels. Virchow's Archiv. Bd. CXXII, pag. 381. — v. Frey, Physiol. Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI, 3 und 4, pag. 398. — Fräntzel, Die idiopathischen Herzerkrankungen. Berlin 1890. — Schott (Nauheim), Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Centralbl. f. klin. Med. 1890, Beil. zu Nr. 27, pag. 84. — Thurn, Die Entstehung von Herzfehlern in Folge von Insufficienz und Ermüdung des Herzmuskels. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1890, XIX, 11, pag. 681. — W. Köchy, Ueber drei Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Inaug.-Dissert. München 1891. — Krehl, Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, 3 und 4, pag. 419. — Broadbent, The Lumbian lectures on the structural disease of the heart considered from the point of vue of prognosis. Lancet. 1891, I, 12, pag. 641. — Schott, Die Differentialdiagnose zwischen Perikardialexsudat und Herzdilatation. Verhandl. d. X. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891, pag. 302. — Sendtner, Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Ein Beitrag zur Aetiologie der Herzerkrankungen. Inaug.-Dissert. München 1891. — A. Luxenburger, Ueber plötzlichen Tod im Wochenbett in Folge von Herzermüdung. Inaug.-Dissert. München 1892. — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. — Hampeln, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1892, Ferd. Enke. — Krehl und Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien u. s. w. Arch. f. experim. Path. und Ther. 1892, XXX. — Chew, The different forms of cardiac pain. Philadelphia med. News. 18. Juni 1892, pag. 690. — W. P. Dunbar, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIX, pag. 291. — Bauer und Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschr. zur Feier des 50jähr. Doctorjubiläums des H. u. s. w. v. Pettenkofer. München 1893. — Leopold Herz, Das schwache Herz, »weakened heart«. Wiener med. Wochenschr. 1893, XLIII, 44, 45. — A. Kipp, Hundert Fälle von Hypertrophia cordis potatoria. Inaug.-Dissert.

München 1893. — Wilson, A clinical lecture on dilatation of the right ventricle. Lancet. 1893, II, 10, 11, pag. 564, 619. — v. Basch, Zur Compensation. Wiener med. Presse. 1893, XXXIV, 5. — G. Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelkraft, besonders des modernen Sports. Berlin, A. Braun & Comp. — Mohr, Ueber Complicationen bei der idiopathischen Herzvergrösserung. Münchener med. Abhandl. 1894, I, 15. — Curnow, On cardiac failure and dilatation of the heart. Lancet. 1894, I, 1, 2. — Schott, Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens. Wiesbaden 1894.

Ueber den Zusammenhang von Herzhypertrophie und Nierenkrankheiten handeln: Bright, cit. bei Traube, Ges. Abhandl. II, pag. 333. — Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856 und in zahlreichen Abhandlungen im II. und III. Band der gesammelten Beiträge. — Rosenstein, Virchow's Archiv. XII und Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 4. — Gull und Sutton, Med.-chir. Transactions. 1852, pag. 273. — Ewald, Virchow's Archiv. LXXI, pag. 453. — Senator, Ebenda. LXXIII, pag. 313. — v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. 1878, pag. 38. — Ustimowitsch, Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Med.-physik. Classe. 1870, pag. 930. — Grawitz und Israel, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 315. — Lewinski, Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 561. — M. Debove, Note sur les rapports des affections cardiaques et renales. L'Union méd. 1880, CXXX. — C. Friedländer, Ueber Herzhypertrophie (bei acuter Scharlachnephritis). Arch. f. Anat. und Physiol. 1881, pag. 160. — O. Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderhk. XVII. — Fr. Riegel, Ueber den Einfluss acuter Nephritis auf Herz und Gefässe. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 23. — K. Zander, Morbus Brightii und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Ebenda. VI und regulatorische Albuminurie. Ebenda. VIII. — H. Lorenz, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Niere. Ebenda. XI. — Vergl. die vortreffliche klare Darstellung der einschlägigen Verhältnisse in Cohnheim's Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I und II. — Thouvenet, Contribution à l'étude de l'hypertrophie du coeur et de l'artério-sclerose dans les maladies de l'appareil urinaire. Thèse. Paris 1888.

Herzpalpitationen. Die ausserordentlich complicirten Innervations- und Regulationsvorrichtungen, die das Herz besitzt, der bewunderungswürdig feine Mechanismus, durch welchen es den Ausgleich von Störungen selbst in entfernteren Organen herbeiführt, lassen es auf der einen Seite fast unmöglich erscheinen, die rein functionellen Anomalieen der Herzthätigkeit als selbständige, isolirte Erkrankungen zu betrachten; denn es treten natürlich die verschiedensten pathologischen und auch eine ganze Reihe von physiologischen Vorgängen im Organismus zuerst und hauptsächlich in Veränderungen der Herzbewegungen zu Tage.

Auf der anderen Seite wiederum ist es nicht wunderbar, dass man vom ärztlichen Standpunkte aus so prägnanten, im Vordergrunde stehenden Symptomen, wie sie alle abnormen Formen der Herzthätigkeit bieten, auch eine gewisse Selbständigkeit vindicirt, zumal wenn sich alle Beschwerden nur auf einen bestimmten Zustand am Herzen zu beziehen scheinen, und wenn sich sogar durch eine rein symptomatische, nur auf diesen Punkt gerichtete Therapie wesentliche Erfolge erzielen lassen.

Nun ist ja bekanntlich eines der ersten Zeichen veränderter Herzthätigkeit das Herzklopfen, und die meisten Klagen der Patienten beziehen sich auf dieses Symptom, das sie auch gewöhnlich zuerst veranlasst, die Hilfe des Arztes in Anspruch zu nehmen; deshalb ist es nicht unzweckmässig, diesen Zustand hier zum Gegenstande einer kurzen Besprechung zu machen.

Dabei mag besonders hervorgehoben werden, dass Herzklopfen bei primärer hereditärer Neurose des Herzens und in der Pubertät, bei Neurasthenie und bei Nicotinintoxication auch als selbständige Functionsstörung des Herznervenapparates zum Ausdruck kommt, während es in anderen Fällen ein secundäres Phänomen ist, das nur documentirt, dass neben abnormen Störungen auch eine Veränderung der Innervation vorhanden ist, ohne dass es möglich oder zweckmässig wäre, gerade für dieses Symptom Abhilfe zu schaffen.

Wir müssen also aus prognostischen und therapeutischen Gründen die primären und secundären Formen, zu welchen z. B. die Palpitation bei

Morbus Basedowii, bei Nierenschrumpfung, bei Degenerationszuständen des Herzmuskels gehören, zu trennen versuchen.

Die nervösen Apparate des Herzens. Welcher der vielen, das Herz versorgenden Nerven in dem einen oder dem anderen Falle die Ursache der beobachteten nervösen Störungen ist, lässt sich nicht immer mit genügender Bestimmtheit constatiren. Da die beschleunigenden Nerven (Sympathicus) und die hemmenden (Vagus) in den innigsten Beziehungen zu den Centralorganen, zu den psychischen Vorgängen, zu den automatischen Centren und dem Muskel selbst, sowie zu den sensiblen Nerven der Körperperipherie stehen, da ferner bei erhöhten Widerständen im Kreislaufe oder bei veränderter Blutbeschaffenheit etc. vermittels pressorischer (Vasoconstrictoren) und depressorischer Fasern (erweiternde vasomotorische Nerven und N. depressor) ein bewunderungswürdiges, den ganzen Organismus umspinnendes Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation sofort in exactester Weise die Bedingungen für prompten Ausgleich der Störungen schafft, so ist es leicht ersichtlich, wie unmöglich es ist, bei so complicirten physiologischen Verhältnissen pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

A. Ott hat die reichlichsten Ansammlungen von Ganglienzellen im vorderen und hinteren Abschnitt des Septum atriorum, dort wo es seine grösste Dicke erreicht, gefunden; in der mittleren, dünneren Partie scheint das Vorkommen von Ganglienzellen höchst selten zu sein. Auch in der Circumferenz der Vorhöfe, namentlich an der hinteren Seite und hier besonders in dem zwischen den beiden Hohlvenen gelegenen Gebiete des rechten Vorhofes sind Ganglienzellen vorhanden; in den Ventrikeln sollen keine Ganglien vorkommen.

Die Untersuchungen von His und Romberg über die Entstehung des Herznervensystems haben folgendes Resultat ergeben:

Die erste Anlage der Herznerven erscheint am Ende des ersten Monats, indem vom sympathischen Grenzstrang aus Ganglien in das Herz einwandern. Die Nervenfasern, welche diese Zellen mit dem Grenzstrang verbinden, verlaufen sämmtlich vereint mit Fasern aus dem Vagus, zu dem aber die Ganglienzellen selbst in keiner Beziehung stehen; auch später wandern ausschliesslich sympathische Ganglienzellen in das Herz ein. Das Herznervensystem, dessen weitere Ausbildung während des zweiten und im Anfange des dritten Monats vor sich geht, baut sich aus einem Geflecht an der hinteren Fläche der aufsteigenden Aorta (Plexus aorticus profundus) auf und endigt in den Ganglien der Vorhöfe. Es entsendet weiter oben ein ganglienreiches Geflecht zwischen Aorta ascendens und Ductus Botalli (Plexus aorticus superficialis); aus dem letzteren entspringen die Plexus coronarii. Die Ventrikel bleiben ganglienfrei.

Die Herzganglien sind also vorgeschobene Theile der Sympathicusganglien und müssen, da diese nach den Untersuchungen von Onodi zum Gebiete der hinteren Wurzeln, also zum sensiblen System gehören, ebenfalls als sensible Apparate betrachtet werden. Wenn man also nicht annehmen will, dass dieselbe Ganglienzelle gleichzeitig motorisch und sensibel ist, so müssen den Herzganglien die motorischen Functionen überhaupt abgesprochen werden, und sie sind weder automatische Herzcentra noch active Vermittler der Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlages, sondern übermitteln vielleicht nur dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen, welche reflectorisch den Herzschlag durch den Vagus und Accelerans reguliren und die Weite des Gefässsystems beherrschen. Der Herzmuskel ist also der automatische Motor der Circulation, ohne zu seinen Bewegungen von nervösen Elementen angeregt zu werden.

Aus dieser Auffassung folgt nach His und Romberg für die Pathologie der Schluss, dass mikroskopisch nachgewiesene Veränderungen der Herzganglien beim heutigen Stande unserer Kenntnisse keinen Rückschluss auf das Bestehen pathologischer Abweichungen der Herzthätigkeit gestatten, und dass auch die Wirkung der Herzgifte nicht mehr ohne Weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zu beziehen ist.

Der Widerspruch zwischen der bisherigen Auffassung von dem Wesen der Regulirungscentren im Herzen und den Beobachtungen und Schlussfolgerungen der eben erwähnten Autoren ist unseres Erachtens nur scheinbar und rührt von einer missverständlichen, weil zu engen Auffassung von dem Wesen der Innervation her.

Eine Ganglienzelle ist, wie wir bereits auseinandergesetzt haben (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 43 ff.), weder ein sensibles, noch ein motorisches Organ schlechthin, sondern ein Kraftreservoir, das eine Anzahl von functionellen Einheiten mit Impulsen, die der Innervation und Synergie dienen, versieht. Ob sie motorischen oder sensiblen Zwecken dient, hängt nur von der Art der (End-)Organe (der functionellen Einheiten), deren Centrum sie bildet, ab, und es ist sehr wahrscheinlich, dass in sensiblen und motorischen Nerven (respective Apparaten) stets Impulse nach beiden Richtungen geleitet werden. Die Ganglienzellen im Herzen nun leiten gleichmässige Impulse von bestimmter Stärke periodisch, ohne Vermittlung von Nervenzweigen oder Nervenbahnen, durch die Masse des Protoplasmas, gewissermassen von Zelle zu Zelle (von Energet zu Energet), da das Protoplasma ein guter Leiter (für den elektrischen oder Nervenstrom) ist. Werden die Ganglien zerstört, so dass also die Impulse nicht mehr einheitlich und periodisch von demselben Punkte ausgehen, so wird die Synergie und Energie der Herzabschnitte natürlich gestört, da nun jeder Theil seinen Impulsen folgt, die nur von der localen Arbeit abhängen und somit völlig verschieden sein können.

Die Eintheilung in sensible und motorische Impulse ist ja nur zur Charakterisirung der Beziehungen aller Vorgänge zur Psyche nothwendig; denn nur in einem Organ, dessen Wellenbewegungen vorzugsweise als Empfindungen und Vorstellungen bezeichnet werden, wird ja eine Trennung zwischen Bewegung und Empfindung, also die Ueberführung des Quantitäts- in den Qualitätsbegriff nothwendig.

Zur Charakterisirung der Bewegungsvorgänge in automatisch thätigen Apparaten und bei Reflexactionen, deren Aeusserungen ja nur in's Bewusstsein treten, wenn die Impulse eine beträchtliche Stärke haben, und, wie man sagt, die Reizschwelle überschreiten, ist eine solche Trennung nicht brauchbar; bei diesen sich unterhalb der Bewusstseinsschwelle vollziehenden Vorgängen können wir die Bezeichnung »sensibel« und »motorisch« entbehren und dürfen nur von centripetaler und centrifugaler Erregung sprechen. Wenn die Erscheinungen zum Bewusstsein in Beziehung treten, so kann man ja als Ergänzung das Wort »psychisch« hinzufügen und den Willensreiz, z. B. als centrifugalen psychischen Impuls bezeichnen, wobei nichts darüber präjudicirt wird, ob dieser Reiz in motorischen Bahnen (Muskelcontraction) oder in sensiblen geleitet wird. Zur Erläuterung der letzten Annahme möchten wir noch hinzufügen, dass wir in unserer schon erwähnten Abhandlung auseinanderzusetzen versucht haben, dass unter gewissen Verhältnissen, z. B. im Schlafe und bei gewissen Hemmungsvorgängen, auch in den sensiblen Bahnen centrifugale Reize geleitet werden.

In automatischen Organen, die unter dem Einflusse von Ganglienzellen arbeiten, haben wir uns die Wirkung der beschleunigenden und hemmenden F[illegible] tellen, dass sie die Widerstände, die dem Abflusse des Str[illegible] ulator (der Ganglienzelle) entgegenstehen, ver-

mindern, respective erhöhen, dass sie also, wenn dieser Strom, wie man annehmen kann, die Form des elektrischen hat, nach Art der Rheostaten wirken und den Zufluss des Stromes zu einem Theile bald vergrössern, bald verkleinern.

So sehr wir nun auch der Ansicht huldigen, dass unsere heutigen mikroskopischen Methoden eine Erkennung der feinsten Störungen in dem Mechanismus der Ganglienzellen nicht erlauben, so sehr wir der Ueberzeugung sind, dass die bisher festgestellten Veränderungen (Verfettung, Körnung, Atrophie, Pigmentanhäufung, Blutungen) nicht als die Ursache, sondern nur als die Folge von beträchtlicher, gewöhnlich langandauernder Functionsstörung des Herzmuskels betrachtet werden können, so wenig geneigt sind wir doch, der Schlussfolgerung beizustimmen, dass die Herzganglien, nur weil sie Repräsentanten der Abkömmlinge des sensiblen Nervensystems sind, nicht die Ursache der beobachteten Störungen der Coordination und Leistung des Herzens sein können. Es ist im Gegentheil sehr wahrscheinlich, dass von feinsten Veränderungen an den Ganglien, die allerdings für unsere Methoden sich wohl noch recht lange dem Nachweise entziehen dürften, die Verhältnisse der Kraftbildung, Kraftumformung und Kraftleitung gerade so abhängig sind, wie von der Thätigkeit des Muskelprotoplasmas, und dass Veränderungen an beiden Apparaten die Ursache und Begleiterscheinungen aller Störungen der Leistung sind. Darum ist mit allen Mitteln und auf Grund feinster Reactionen gerade eine Erforschung dieses Gebietes anzustreben; vielleicht werden sich doch noch gewisse functionelle Veränderungen ergeben, die für die Art der Kräftevertheilung im Herzen einen Anhalt bieten; vielleicht wird es auch möglich sein, aus Veränderungen des Herzmuskelstromes selbst Veränderungen in den kraftgebenden oder kraftvertheilenden Centren zu erschliessen.

Aetiologie und Pathogenese. Das Herzklopfen (Kardiopalmus, Palpitatio, Hyperkinesis Cordis, Kardiagmus) tritt uns nicht immer als objectiv wahrnehmbares, durch Verstärkung oder Vermehrung der Herzthätigkeit sich kundgebendes Phänomen entgegen, sondern es handelt sich sehr häufig nur um eine rein subjective, dem befallenen Individuum allerdings oft sehr lästige Erscheinung.

Es giebt eine ganze Reihe von Fällen, in denen über sehr heftiges Herzklopfen mit allen seinen weiter unten zu schildernden Begleiterscheinungen geklagt wird, ohne dass die scrupulöseste Untersuchung irgend welche erhebliche Veränderungen in der Stärke des Herz- und Spitzenstosses und der Herztöne oder in der Spannung des Pulses nachzuweisen vermag, während wieder in anderen Fällen auffallender Weise selbst eine sehr beschleunigte Herzaction und stürmisches Pulsiren der Gefässe nicht zur Klage über Herzklopfen Veranlassung giebt. So sehr also auch die objectiv nachweisbaren Erscheinungen die Diagnose zu stützen im Stande sind, so wird doch die subjective Angabe der Patienten hier stets die Hauptrolle spielen.

Es kann, um das hier beiläufig zu erwähnen, der verstärkte Herzimpuls sowohl von einer directen stärkeren Erregung der beschleunigenden Nerven des Herzens (Sympathicus), als von einer Reizung der hemmenden Fasern (Vagus), durch welche eine vermehrte Energie der einzelnen Contractionen bedingt wird, abhängen; von dem letztgenannten Causalnexus kann man sich ja leicht in allen Fällen psychischer Alteration (Schreck etc.) überzeugen, wo durch Vaguswirkung starke Verlangsamung der Herzaction unter dem Gefühle stärksten Herzklopfens erzielt wird. Wir glauben aber, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle überhaupt nur die veränderten Innervationsverhältnisse im Vagusgebiete die Sensation der verstärkten Herzthätigkeit, die Herzklopfen genannt wird, auszulösen im Stande sind.

Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass die bei manchem Menschen willkürlich zu erzeugende Acceleration der Herzschläge (Tarchanoff), die auf einer durch den Willensimpuls bewirkten Reizung der Beschleunigungsnerven zu beruhen scheint, nicht mit dem Gefühl des Herzklopfens verbunden ist, während jede beträchtliche Retardation der Herzaction, sowie die nur eine besondere Form der Vagusinnervation repräsentirenden, Anomalieen der Schlagfolge des Herzens, Arhythmie und Allorhythmie, die Empfindung der Herzpalpitation in hohem Masse hervorrufen.

Während z. B. Fiebernde, trotz der oft enormen Beschleunigung der Herzaction, fast nie über Herzklopfen klagen, geben Personen mit Bradykardie oder Arhythmie fast immer an, dass ihre Hauptbeschwerden Palpitationen sind. Das Herzklopfen, das nach starker Muskelanstrengung (beim Bergsteigen) entsteht, ist ebenfalls wohl weniger auf die Beschleunigung der Frequenz, wie auf die Grösse der Herzrevolution, die Hyperdiastole, die als Wirkung der gleichzeitigen Vagusreizung betrachtet werden muss, zurückzuführen.

Klagen über Herzklopfen können also geäussert werden: 1. Bei vermehrter, auch objectiv als verstärkt nachweisbarer Herzaction, z. B. bei Steigerung der Anforderungen für die protoplasmatische Arbeit, mögen die Reize nun mechanischer oder chemischer Natur sein, mögen sie dauernd oder temporär wirken. Hierher gehören alle Fälle der Kreislaufsstörung oder Anomalieen des Stoffwechsels, z. B. ungenügende Arterialisation des Blutes, Nierenschrumpfung, Klappenfehler etc., übertriebene Muskelthätigkeit (bei Sportsleuten), ferner auch die unmässige Einverleibung von reizend wirkenden Substanzen (Thee, Kaffee, Alkohol), endlich Affecte jeder Art; 2. bei ganz normaler Herzthätigkeit, wenn Verhältnisse vorliegen, welche eine gesteigerte Perceptionsfähigkeit der Centralorgane für den ganz normalen Herzimpuls oder günstigere Leitungsverhältnisse für die von der Thätigkeit des Herzens herrührenden Sensationen, also eine gewisse Hyperästhesie in den sensiblen Nervenbahnen des Herzens bedingen. Im ersten Falle liegt objectives, im zweiten subjectives Herzklopfen vor; im ersten bestehen noch deutlich verstärkte Herzimpulse; im letzten ist nur die Sensation von solchen vorhanden.

Was nun die speciellen Verhältnisse anbetrifft, so beachtet man Herzklopfen: 1. Bei Zuständen erhöhter Erregbarkeit, sei es, dass dieselben von physiologischen, sei es, dass sie von pathologischen Vorgängen bedingt sind. Zu dieser Gruppe gehören die Palpitationen bei den physiologischen Entwicklungsvorgängen des Körpers, in der Pubertätszeit und dem Climacterium, bei der Menstruation, bei der Plethora, ferner bei Chlorose, Hysterie, bei Schlaflosigkeit und den Schwächezuständen, die man nach erschöpfenden Krankheiten oder als selbständiges Nervenleiden (Spinalirritation, reizbare Schwäche, Neurasthenie) beobachtet; auch Onanie und Coitus reservatus stellen hier ein beträchtliches Contingent. Endlich sind locale Leiden zu nennen, welche entweder die Constitution schwächen oder reflectorisch reizend auf die Herznerven einwirken (Genitalleiden bei Männern und Frauen [Kisch], Verdauungsstörungen [Koprostase], fernerhin Erkrankungen der Nasenschleimhaut und des Halses). In gewissem Sinne müsste man hierher auch die Form des Herzklopfens rechnen, welche dann auftritt, wenn deprimirende, psychische Affecte bei längerer Einwirkung jene bekannte allgemeine Reizbarkeit herbeiführen, bei der der kleinste Anstoss die stärksten Erregungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens herbeiführt. Auch Kranke mit organischen Herzaffectionen leiden sehr häufig an dieser Form des Herzklopfens; ebenso Personen, die eine familiäre Disposition zu Herzkrankheiten haben. Nicht selten ist Herzklopfen auch eine Folge acuter f[illegible]ankheiten; es tritt zuerst in der Reconvalescenz

auf und kann während mehrerer Jahre zu schwerer Belästigung des Kranken führen. 2. tritt Herzklopfen vorübergehend im Verlaufe der verschiedensten Affecte (Aerger, Schreck etc.) in bekannter Weise auf; ebenso kann es hervorgerufen werden durch gewisse Genussmittel, Kaffee, Thee, starke Weine, Tabak und Narcotica. Namentlich häufig pflegt sich Herzklopfen im Anschlusse an reichliche Mahlzeiten einzustellen, und es ist wohl anzunehmen, dass hier entweder die Ueberladung des Blutes mit Pepton oder die durch Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen vermehrte Organarbeit die Ursache der verstärkten Herzthätigkeit ist. Dass alle diese eben genannten Agentien bei übermässigem, langandauerndem Genusse zu einer dauernden Erhöhung der Erregbarkeit des Herzens Veranlassung geben können, ist bekannt; ihre Wirkung auf das Herz üben sie wahrscheinlich ebensowohl durch Vermittlung von Seiten der Centralorgane, als auch durch directen Einfluss auf die Herzganglien oder den Herzmuskel aus, vielleicht auch durch Veränderungen der Blutmischung. 3. Mehr oder weniger starke Herzpalpitationen werden auch im Verlaufe schwererer organischer Erkrankungen des Centralnervensystemes oder bei Erkrankungen der Herznerven selbst, z. B. durch Druck von Geschwülsten und natürlich auch bei schweren Affectionen des Herzens selbst, namentlich bei Sklerose der Kranzarterien, bei Insufficienz der Aortenklappen etc. beobachtet.

Wir haben hier die Frage von der Sensibilität des Herzens nicht berührt, möchten aber darauf hinweisen, dass bei Experimenten mechanische Insultation des Herzinnern (durch Einführen einer Sonde) sehr stark excitirend auf die Herzaction wirkt und heftige Bewegungen des Versuchsthieres hervorruft. Diese Thatsache beweist natürlich nur, dass das Herz reflectorisch sehr reizbar ist — wird es ja sogar durch die Wellen des Blutes in Thätigkeit versetzt —, spricht aber durchaus nicht für eine in der Norm etwa vorhandene Sensibilität der Innenfläche des Organs, d. h. für eine Leitung der gewöhnlichen Reize zu den empfindenden Theilen des Gehirns.

Die Beziehungen des Herzens zur Psyche haben wir uns etwa folgendermassen vorzustellen:

Das Gehirn schickt beständig Impulse zu allen Organen und wird von der Arbeit aller Organe in Kenntniss gesetzt, obwohl diese Erregungen von Seiten aller der Organe, die in beständiger Thätigkeit sind, nämlich der sogenannten inneren Organe, uns, weil wir uns daran gewöhnt haben, nicht mehr zum Bewusstsein kommen. Wir erhalten Kenntniss von ihnen nur zu Zeiten, in denen eine besondere Steigerung der Erregung oder eine Erhöhung der mechanischen Arbeit stattfindet. Wir fühlen gewöhnlich den Herzschlag nicht, wie wir ja auch ein Geräusch nicht mehr hören, an das wir uns gewöhnt haben. Der Reiz gelangt in das Gehirn, erregt aber nicht mehr die Aufmerksamkeit und kommt somit nicht in's Bewusstsein. Wir fühlen aber sofort jede Abweichung von der normalen Zahl und Form der Herzschläge, nicht etwa, weil jetzt ein anderer, stärkerer Reiz nach dem Gehirn kommt, sondern weil die gewohnte Empfindung fortfällt, oder richtiger, weil das Gleichgewicht der Hirntheile, das wir als Ruhe, Empfindungsmangel, bezeichnen, durch die kinetische Energie der neu eintreffenden Wellensysteme gestört wird; wir fühlen allerdings auch jede Verstärkung des Herzschlages, weil durch die Verstärkung des Impulses gewissermassen wie durch einen neuen Reiz unsere Aufmerksamkeit erregt wird.*

Symptomatologie. Die klinischen Erscheinungen, unter denen das Herzklopfen zur Beobachtung kommt, sind, wie schon oben erwähnt, sehr verschieden. Bald arbeitet das Herz stürmisch und erschüttert die ganze

---

* O. Rosenbach, Ueber die Bleichsucht und ihre hygienische Behandlung.

Brustwand, es klopfen und hämmern die Arterien, während die Zahl der Pulse enorm gesteigert sein kann, das Gesicht ist turgescent, die Athmung beschleunigt; bald ist die Herzthätigkeit fast minimal, der Puls klein und aussetzend, die Kranken sind mit Schweiss bedeckt, im höchsten Grade collabirt. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich natürlich die verschiedensten Mischformen, die sich der detaillirten Schilderung entziehen.

Die Percussion ergiebt — wir sprechen hier natürlich nur von dem uncomplicirten Herzklopfen, also von einer rein functionellen Erkrankung — nie, die Auscultation nur selten etwas Charakteristisches; meist zeigen die Herztöne, namentlich der erste an der Herzspitze, eine Verstärkung der Intensität; nicht selten aber sind sie auch ganz undeutlich und von einem leichten Blasen, bisweilen, besonders bei starker Herzaction, von einem lauten systolischen Geräusch, welches über der Basis des Sternums seine höchste Intensität erreicht, begleitet. Je stärker die Herzaction, desto häufiger vernimmt man jenen eigenthümlichen metallischen Nachhall beim ersten Tone oder während der ganzen Dauer des Herzshocks, den die Franzosen als Cliquétis métallique bezeichnen und der seine Ursache in der starken Erschütterung der besonders resistenten Brustwand mancher Individuen hat.

Beim nervösen Herzklopfen findet sich neben der Verstärkung der Herzaction oft nicht blos eine Steigerung der Pulsfrequenz, sondern auch eine beträchtliche Verminderung des Gefässtonus, die nicht mit Herabsetzung des Blutdrucks (der Triebkraft) identisch ist, sondern nur der Ausdruck der Verringerung der Wandspannung ist.

Eine grosse Rolle spielen bei dem Anfalle die subjectiven Sensationen der Kranken, die sich von dem Gefühle der Dyspnoe und geringer Oppression bis zu der höchsten Todesangst steigern können. Die schmerzhaften Sensationen in der Brust sind meist von ebensolchen Empfindungen im Epigastrium, selten in den Armen — dann aber in beiden Armen — und im Halse begleitet; in der Herzgegend selbst scheint meist nur ein eigenthümliches Wogen und Drängen, kein eigentlicher Schmerz, empfunden zu werden; nur beim Aussetzen des Pulses haben manche Patienten von dem Gefühl des Zusammengeschnürtwerdens oder des Zusammenpressens der Herzgegend zu leiden. Als Erzeugerin der schmerzhaften Sensationen ist wohl nur die starke Erschütterung anzusehen, welche die sich an der Aussenfläche des Herzens und in der Brustwand verbreitenden Nerven bei der lebhaften Action des Organs trifft; die ausserhalb der Herznerven auftretenden Empfindungen sind wohl als Irradiationserscheinungen im Gebiete der Arm- und Halsnerven, die ja mit dem Herznervenplexus vielfach communiciren, aufzufassen.

Die Dauer der Anfälle ist nicht zu bestimmen; es giebt solche, die Stunden, ja Tage lang, anhalten und bei den leichtesten Reizen wiederkehren; in anderen Fällen geht der Paroxysmus innerhalb weniger Minuten vorüber. Nach der schweren Attaque bleibt meist ein Gefühl von unsäglicher Schwäche zurück und die Kranken verfallen in einen unruhigen Schlaf. Eine schlimme Folge öfter wiederholter Anfälle ist der üble Einfluss auf den Gemüthszustand der Kranken, da durch gesteigerte Aengstlichkeit und die Furcht vor einem neuen Paroxysmus die Disposition zu einem neuen Anfalle bei geringster äusserer Veranlassung gegeben wird.

Ueber die Ursachen, welche den einzelnen Paroxysmus auslösen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen; doch genügen natürlich, je mehr die Reizbarkeit der Kranken wächst, um so geringere Reize; nicht selten überfällt ein heftiger Anfall die Kr[illegible] während des Schlafes, ohne dass ängstliche Träume die Veranla[illegible]

Diagnose [illegible] Diagnose ist in den allermeisten Fällen durch o[illegible] hern; in Fällen, in denen, bei

anscheinend normaler Herzaction, das Herzklopfen Folge einer Hyperästhesie zu sein scheint, werden ausser den subjectiven Angaben des Kranken die auf Seite des Respirationsapparates etwa vorhandenen Symptome, sowie das Verhalten des Pulses und der Gesichtsausdruck Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Ob ein organisches Herzleiden die Ursache des Herzklopfens ist, lässt sich während des Anfalles fast nie entscheiden, da die meist stürmische Herzaction die Unterscheidung des wahren Charakters von Geräuschen nicht ermöglicht; erst das freie Intervall vermag darüber Aufschluss zu geben.

Im Allgemeinen ist bezüglich der rein nervösen, meist psychisch bedingten, Anfälle von Präcordialangst, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenokardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, eine differentielle Diagnose nicht allzuschwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, Stuhlverstopfung, vor Allem nach Gemüthsaufregungen, namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger und bei Leuten, die starke Raucher sind oder dem Sport huldigen, sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende, Moment und oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, während die von Sklerose der Coronaria abhängenden Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in den ersten Stadien stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen.

Das Herzklopfen bei Herzleidenden ist meist mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und dem linken Arm vergesellschaftet, während bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im Epigastrium vorherrscht; auch sind die auf organischer Erkrankung beruhenden Attaquen auffallend häufig von ausgesprochenen Symptomen von Seiten des Pulses, namentlich von Pulsarhythmie begleitet, die bei den Paroxysmen aus nervöser Ursache fast immer fehlen, und sie sind meist mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und stetem Drang zur Defäcation vergesellschaftet, während letztere wiederum auffallend häufig eine den organisch bedingten Paroxysmen mangelnde Erscheinung, nämlich einen krankhaften Drang zum Urinlassen und wirklich gesteigerte Harnabsonderung (Urina spastica) aufweisen. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer, in die Reihe der »nervösen« gehörender, Symptome für's Erste gegen eine organische Erkrankung.

Die Prognose bei Herzpalpationen ist nur in den Fällen, in denen das Grundleiden zu eruiren ist, mit einiger Sicherheit zu stellen. Sie ist vollkommen günstig bei mehr vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, bei den heilbaren Formen der Chlorose, in der Involutionsperiode, bei der Menstruation, sowie bei gewissen Arten der reflectorisch hervorgerufenen Palpitation, bei denen das Grundleiden einer Behandlung zugänglich ist (Magen- und Uterusleiden, habituelle Stuhlverstopfung, bei Rauchern, Onanisten etc.).

Ganz ungünstig ist die Prognose natürlich bei allen Nervenleiden, die schwere anatomische Läsionen setzen, sowie bei tieferen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Coronararterien. Der Paroxysmus selbst pflegt selten quoad vitam deletär zu sein, wenn nicht schon schwere Veränderungen der Textur des Herzens vorliegen, wenn nicht eine Verstopfung einer Kranzarterie im Anfalle eintritt, oder durch die stürmische Herzaction ein Embolus abgelöst wird; auf das Allgemeinbefinden des Körpers und auf das Herz selbst, das vermehrte Arbeit leistet, haben natürlich oft wiederholte Anfälle einen schlimmen Einfluss. Im Allgemeinen thut man wohl, wenn nicht ganz sichere Anhaltspunkte (Nervosität, vorausgegangene Schädlichkeiten, jugendliches Alter etc.) das Bestehen einer organischen Herzerkran-

kung mit aller Sicherheit negiren lassen — was allerdings in der Mehrzahl der Fälle nicht sogleich der Fall sein wird — erst eine Reihe von Anfällen abzuwarten, ehe man die Paroxysmen in die Kategorie der rein nervösen einrangirt.

Die Frage, ob Herzklopfen zur Herzhypertrophie führt, muss unbedingt verneint werden, da ja im Allgemeinen die Thätigkeit des Organs nur periodisch vermehrt ist und in den ruhigen Intervallen manchmal sogar beträchtlich abgeschwächt erscheint. In den nicht seltenen Fällen, wo sich scheinbar im Anschlusse an heftiges Herzklopfen Herzhypertrophie entwickelt — also z. B. wenn der Ausbildung einer sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie Herzklopfen längere Zeit vorausgeht — steht Herzklopfen und Herzhypertrophie wohl nie im Verhältnisse von Ursache und Wirkung, sondern beide Erscheinungen sind coordinirt und die Folge einer und derselben, uns nicht immer bekannten, Ursache, die eine erhöhte Thätigkeit des Herzens hervorruft und deren frühester Ausdruck eben das Herzklopfen ist, während erst später der Muskel, der verstärkten Impulsen zufolge stärker arbeitet, eine nachweisbare Zunahme seines Volumens erfährt.

Therapie. Zuerst muss bei Patienten, die an nervösem Herzklopfen leiden, festgestellt werden, ob das Herzklopfen blos subjectiv ist, oder ob objectiv eine Verstärkung der Herzaction da ist. Es kommt dann vor Allem darauf an, den Patienten zu zeigen, wie sich eine Hyperästhesie in den sensiblen Nerven des Herzens und den Nerven der Brustwandung ausbildet, wie die, beständig auf die Herzthätigkeit gerichtete Aufmerksamkeit die Perceptionsfähigkeit für die Bewegungen des Organs steigert; und wie sich dadurch wieder das so lebhaft und schnell auf alle psychischen Einwirkungen reagirende Organ in seiner Thätigkeit beeinflussen lässt. Namentlich die Aufklärung, warum bei gewissen Lagen die Herztöne und die Herzbewegungen so deutlich vernommen werden, warum man beim Anlehnen gegen feste Gegenstände ein heftigeres Schlagen des Herzens und ein starkes Pulsiren fühlt, warum man im Stande ist, durch Concentration der Aufmerksamkeit die, sonst nicht wahrnehmbare, Herzaction sich jederzeit zum Bewusstsein zu bringen, warum das Anhalten des Athems genügt, den Puls unregelmässig zu machen, und wie bei der Eigenbeobachtung stets der Athem angehalten wird, — alle diese Erklärungen sind geeignet, den Vorstellungen des Patienten eine andere Wendung zu geben, da er einsieht, dass sie sich mit seinen Beobachtungen decken und doch naturgemässe Erklärungen zulassen, die seinen Befürchtungen den Boden entziehen.

Die Therapie kann natürlich nur in den Fällen causal sein, in denen vorübergehende Ernährungsstörungen, Veränderungen der Blutmischung, Plethora, nervöse Reizbarkeit, fehlerhafte Lebensweise, locale, heilbare, Affectionen die Ursache des Herzklopfens sind. Hier wird eine tonisirende, roborirende, diätetisch-hygienische, der Leistungsfähigkeit des Körpers angepasste, gymnastische und hydrotherapeutische Behandlung oder eine zweckmässig geleitete Massage von grossem Erfolge begleitet sein; ebenso wird die Entziehung von toxisch wirkenden Genussmitteln (Kaffee, Thee, Nicotin) oft eine schnelle Besserung herbeiführen. Bei vollsaftigen Personen, sowie bei solchen, die an Koprostase leiden, können durch den Gebrauch salinischer oder pflanzlicher Abführmittel sehr schöne Erfolge erzielt werden; bei reflectorisch bedingtem Herzklopfen wird die Localbehandlung des erkrankten Organs Hilfe schaffen. Beim Herzklopfen der Kinder, das nicht blos hysterisch ist, oder beim Pavor nocturnus, der nicht von ängstlichen Träumen herrührt, empfehlen wir vor Allem eine Veränderung der Diät und der Lebensweise. Man entziehe den Kindern, auch wenn sie anämisch sind, alle Alcoholica, Kaffee, Thee und verringere die Fleischkost so viel als möglich. Dagegen lasse man die Patienten viel Bewegung im Freien machen und wende Uebergiessungen von Wasser, das nicht zu kalt sein darf, an. Nervöse und hysterische Kinder sind einer energischen psychischen Therapie zu unterziehen. Beim Herzklopfen im Alter der Pubertät,

muss, namentlich bei Mädchen, die chlorotisch sind, Tanzen, Schwimmen und Turnen eine Zeit lang untersagt werden; dafür sind gymnastische Uebungen leichtesten Grades und methodische Inspirationen anzuordnen.

In Anfalle selbst und in den Fällen, in denen nur eine Palliativbehandlung möglich ist, wird die energische Anwendung der Kälte auf die Herzgegend, entweder in Form des permanenten Eisbeutels oder durch Verdunstung von Aether, der, in gewisser Menge eingeathmet, neben der stimulirenden zugleich eine narkotische Wirkung entfaltet, oft von grossem Nutzen sein; in anderen Fällen können die bekannten Derivantien (Senfteige, Fussbäder, warme Umschläge) eine Erleichterung der Beschwerden herbeiführen. Vorzüglich wirkt bisweilen im Anfalle Cocain in Dosen von 0,01 bis 0,03 per os gereicht. Die Präparate der Digitalis, der Convallaria und Strophantus etc., sowie die Narcotica leisten nur bei organischer Erkrankung gute Dienste, ja sind überhaupt hier allein wirksam; beim rein nervösen Herzklopfen würden wir rathen, von ihnen ganz Abstand zu nehmen, da hier nur eine hygienische und psychische Behandlung am Platze ist. Die Wirkung der gewöhnlich angewendeten Nervina, der Bromsalze, des Antipyrins, Phenacetins etc. ist nur in den leichteren Fällen einigermassen befriedigend. Den besten augenblicklichen Erfolg sieht man von der innerlichen Darreichung des reinen Aethers in grösseren Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel) oder von der Anwendung der Tinct. Valerian. aeth., Tinct. castor. und Tinct. convallariae majal. zu 20—30 Tropfen pro dosi; auch kann man Aether oder Chloroform direct bis zu leichter Betäubung inhaliren lassen. Jedenfalls können bei Anfällen, die von erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems herrühren, die Bromsalze, in grösseren Dosen (2,0—3,0) längere Zeit gebraucht, gereicht werden; auch Jodoform (0,02—0,03 pro dosi in Pillen) oder Extr. Cannab. indic. sind manchmal wirksam. Der längere Gebrauch von Ergotin scheint bei den rein nervösen Formen recht vortheilhaft zu sein; wir verabreichen täglich 3—6 Pillen zu 0,1. Von Arsenik haben wir in keiner Form ausgesprochene Erfolge gesehen; auch die so gerühmten Arseneisenwässer üben keinen Einfluss, wenn nicht gleichzeitig eine energische hygienische Behandlung in Angriff genommen wird. Vom Amylnitrit sieht man bei manchen Formen des Herzklopfens, namentlich bei dem die Anfälle von Angina pectoris begleitenden, Nutzen; ebenso günstig wirkt ferner manchmal Nitroglycerin (in Dosen von mindestens 0,001).

Literatur. Die Lehrbücher der Krankheiten des Herzens und: Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857, 3. Aufl., pag. 450. — Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1882. — Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 25. — Oppolzer, Ueber Herzklopfen. Allg. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 25—27. — Da Costa, On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorder. Amer. Journ. of Med. Sciences. 6. Januar 1871. — Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII, Heft 2 und 3. — J. M. Fothergill, Palpitation, its varieties and their treatment. Philadelphia med. Times. April 1876. — Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48, 49. — Rosenbach, Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 und 43. — Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. II, Heft 1. — J. Yeo, Clinical lectures on pain at the heart and palpitation. The Lancet. 1882. — N. Uskow, Zur Pathologie der Herznerven. Virchow's Archiv. XCI. — Hardy, De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique. Progrès méd. 1883. — H. Huchard, Des angines de poitrine. Revue de méd. 1883. — A. Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — Martinet, De l'angine de poitrine rhumatismale. Thèse de Paris. 1884. — Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tagebl. d. Magdeburger Naturf.-Versamml. 1884. — Küpper, Ueber den Einfluss von chronischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut auf nervöses Herzklopfen. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — J. Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv. 1885, XXXV. — O. Rosenbach, Ueber die Sklerose der Kranzarterien des Herzens. Breslauer ärztl. Zeitschr.

1886. (Diese Arbeit ist zum Theil bereits 1883 in HOLZER's ärztlichem Taschenkalender erschienen.) — J. M. FOTHERGILL, Some remarks on affections of the heart. The med. Recueil. 1884. — KRONECKER, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23 (Auffindung des coordinatorischen Herznervencentrums im Septum ventriculorum). — E. CLÉMENT, Cardiopathie de la ménopause. Revue de méd. 1885. — CARDARELLI, Palpito nervoso. Il movimento med. chir. 1883, Nr. 1. — W. WINTERNITZ, Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 ff. — K. DEHIO, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 31. — L. EISENLOHR, Ueber die Nerven- und Ganglienzellen des menschlichen Herzens, nebst Bemerkungen zur pathologischen Anatomie derselben. Inaug.-Dissert. München 1886. — H. FARVARGES, Ueber die chronische Tabakvergiftung und ihren Einfluss auf das Herz und den Magen. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 11—14. — A. OTT, Zur Kenntniss der Ganglienzellen des menschlichen Herzens. Prager med. Wochenschrift. 1887, Nr. 20. — BRISTOWE, On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healty. Brain, Juli 1887. — DORNBLÜTH, Die chronische Tabaksvergiftung. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 122. — NOTHNAGEL (Wien), Ueber Arhythmie des Herzens. Internat. klin. Rundschau. 1891, Nr. 41—43. — ADOLF OTT, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. Prager Zeitschr. f. Heilk. IX, pag. 271. — GRÖDEL, Ueber abnorme Herzthätigkeit in Folge von Innervationsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 21. — ROMBERG, Zur Frage der Herzinnervation. Vortrag, gehalten auf dem 9. Congr. f. innere Med. 1890. — E. ROMBERG, Beiträge zur Herzinnervation. Centralbl. f. klin. Med. Beil. zu Nr. 27, pag. 66. — KNOLL, Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXV. — KREHL und ROMBERG, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethieres. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1892, XXX, 1 u. 2, pag. 49. — HIS und ROMBERG, Beiträge zur Herzinnervation. Leipzig 1893. — Vergl. O. ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien 1894/95, pag. 414—507.

Rosenbach.

Herzschwäche (nervöse). (Irritable heart, Heart starvation [FOTHERGILL]; Neurasthenia cordis, Neurasthenia cordis vasomotoria [ROSENBACH]). Der Symptomencomplex der Neurasthenie ist deshalb so vielgestaltig, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle — sei es in Folge der Individualität, sei es in Folge der Lebensverhältnisse oder gewisser, sich nur an ein bestimmtes Organ knüpfender Einflüsse — dem Beobachter nicht das Gesammtbild des in allen seinen Theilen veränderten Nervenlebens, sondern irgend ein Organleiden als besonders markirte Erscheinung entgegentritt, der alle übrigen untergeordnet sind oder um die als den Mittelpunkt sich alle übrigen gruppiren. Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, wenn Magen-, Darm-, Kopfleiden dort diagnosticirt und behandelt werden, wo eine allgemeine Nervenschwäche vorliegt.

Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn wir die Neurasthenie in ihren Beziehungen zu Herzkrankheiten betrachten; denn es giebt reine Formen der Neurasthenie, die als solche nicht erkannt werden, weil in der That Symptome von Seiten des Herzens oder des Circulationsapparates, die auf neurasthenischer Basis erwachsen, so im Vordergrunde stehen, dass sie die Scene beherrschen, oder weil andere nervöse Erscheinungen, die mit kardialen nur eine äussere Aehnlichkeit haben, für wahre Herzsymptome gehalten werden. Das Krankheitsbild der Neurasthenia cordis, wie es uns gewöhnlich begegnet, ist schon deshalb sehr interessant und diagnostisch wichtig, weil die präcise Unterscheidung der neurasthenischen Form von der organisch bedingten Herzschwäche (Weakened heart, Herzinsufficienz, Sklerose der Kranzarterien) in prognostischer, prophylaktischer und therapeutischer Beziehung von grösster Bedeutung ist.

Aetiologie. Das Leiden befällt Männer und Frauen (doch vorwiegend die ersteren) im jüngeren und mittleren Lebensalter und zeigt sich bisweilen schon zur Zeit der Pubertät. Es bevorzugt meist Individuen mit ausgesprochen nervösem, anämischem Habitus, doch findet es sich nicht selten auch bei robusten, blühend aussehenden Personen, die aber bei genauer Untersuchung meist ebenfalls eine Reihe charakteristischer nervöser Symptome zeigen. Als ätiologische Momente sind vor Allem anzuschuldigen

geistige und körperliche Aufregungen, angestrengte geistige Thätigkeit, Schlaflosigkeit, unregelmässige Ernährung, nicht selten geschlechtliche Excesse (auch Onanie) und, wie Seeligmüller mit Recht angiebt, namentlich habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung, vor Allem manche Formen des Coitus reservatus; endlich der übermässige Gebrauch gewisser Genussmittel, wie Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee etc. Sehr instructive Fälle von Alkaloidneurose haben wir bei jungen Leuten gesehen, bei denen eine Combination mehrfacher Schädlichkeiten vorlag, z. B. bei Examinanden, die, um genügende Arbeitszeit zu gewinnen, sich den Schlaf durch den Genuss starken Kaffees oder Thees zu vertreiben suchten und im Eifer des Studiums noch reichlich dem Rauchen fröhnten; denn es ist leicht ersichtlich, dass bei einem Zusammentreffen von geistiger Anstrengung, übermässigem Tabak- und Kaffeegenuss und Schlaflosigkeit auch das bestveranlagte (Herz-)Nervensystem zuletzt nach einem Stadium der Ueberreizung (Ueberarbeitung) mit Erschöpfung (Verminderung der ausserwesentlichen Leistung) reagiren muss.

Bei erwachsenen Männern mit Neurasthenia cordis ist, abgesehen vom Abusus Nicotianae, vor Allem nach den ehelichen Verhältnissen zu forschen, da uns die schwersten Formen der nervösen Herzschwäche, wie schon erwähnt, vor Allem bei solchen Männern, die lange Jahre hindurch Abstinenz vom Coitus bewahrten oder Coitus interruptus vollzogen, zur Beobachtung kamen.

Auch gewisse Formen commercieller Thätigkeit, die unter habituellen psychischen Aufregungen und angestrengter geistiger Thätigkeit sich abwickeln, führen, namentlich wenn Ernährungsanomalieen nicht fehlen, bald zu der Neurasthenia cordis. Sehr auffallend ist es, dass manche, körperlich gut veranlagte und zu grossen Muskelleistungen befähigte robuste Personen nach grossen Strapazen, in Folge einer intercurrenten psychischen Erregung oder einer leichten fieberhaften Krankheit nicht selten das ausgeprägte Bild gerade der Herzschwäche zeigen, wie ja überhaupt muskelkräftige und sportliebende Personen ein Hauptcontingent der Neurastheniker bilden. Ein nicht unerhebliches Contingent für diese Neurose liefern auch melancholisch veranlagte Personen, bei denen Erkrankung oder Tod naher Angehöriger oder Freunde einen depressiven Zustand hervorruft, wie denn überhaupt das Bild der Neurasthenia cordis manchmal eine auffallende äusserliche Aehnlichkeit mit leichten Formen des melancholischen Stadiums von Geisteskrankheiten besitzt. Auch nach länger dauernden acuten Krankheiten, z. B. nach Typhus abdominalis, lässt sich bisweilen die ausgeprägte Form der Neurasthenia cordis beobachten.

Symptomatologie. Das Symptomenbild ist nach den beiden Stadien, in die man den Verlauf der Neurose eintheilen könnte, verschieden; nicht selten jedoch kommen Erscheinungen, die für eines der beiden Stadien charakteristisch sind, zu gleicher Zeit zur Beobachtung. Im ersten Stadium waltet die Excitation, die Hyperästhesie vor; die Patienten sind erregt, zeigen häufigen Wechsel von Blässe und Röthe des Gesichtes und Anfälle von plötzlicher Abkühlung der Hände und Füsse, die bald darauf brennend heiss werden. Dabei bestehen Parästhesieen (Formicationen, Eingeschlafensein) der Haut der Brust, der Arme, vor Allem der Finger, oft sogar eine deutliche Ueberempfindlichkeit bei Berührung der Herzgegend und der angrenzenden Theile der Intercostalräume (ähnlich wie bei Intercostalneuralgie). Ferner quält die Kranken eine starke Präcordialangst, das Gefühl der Athemnoth, endlich eine eigenthümliche, von ihnen fast übereinstimmend als »Wogen« in der Herzgegend bezeichnete Sensation. Nicht minder lästig ist ihnen das starke Pulsiren der Halsarterien und der Aorta abdominalis — beide Erscheinungen sind auch objectiv wahrnehmbar — und das Gefühl des Herzklopfens. Wir sagen das Gefühl, weil objectiv oft keine Spur

von verstärkter Herzaction vorhanden ist, das Herzklopfen also nur in der Empfindung der Kranken besteht und auf eine Hyperästhesie der centripetalleitenden Nervenbahnen oder der Centralorgane selbst zurückzuführen ist. Der Schlaf ist unruhig; die Kranken können wegen des beständigen Angstgefühles und der anderen abnormen Empfindungen entweder überhaupt nicht einschlafen, oder sie erwachen im Momente des Einschlafens oder kurz nachdem sie in Schlaf gesunken sind, mit heftigem Herzklopfen und unter ängstlichen Vorstellungen. Gewöhnlich besteht Appetitmangel, Stuhlverstopfung und lästiger Drang zum Uriniren.

Objectiv lässt sich an den Organen der Kranken nichts Abnormes nachweisen, ausser dass in einer Reihe von Fällen die Herzthätigkeit verstärkt erscheint und die Pulsfrequenz dann meist, während der einzelnen Anfälle oder dauernd, vermehrt ist. Die auffallend weite oder gefüllte Arterie wird gewöhnlich nur bei den Paroxysmen von Herzangst klein und leer. In dem eben geschilderten Stadium des Leidens sind Intermissionen sehr häufig und die Patienten befinden sich in den Intervallen verhältnissmässig wohl.

Wenn die eben geschilderten Symptome längere Zeit unbeeinflusst fortbestanden haben, so geht das Irritationsstadium allmälig in das Depressionsstadium über; die Ernährung des Kranken leidet sichtlich, die Gesichtsfarbe wird blass, die Schlaflosigkeit wird permanent; es besteht hochgradige psychische Verstimmung, grosse Reizbarkeit, Unlust zu jeder Thätigkeit, die selbst in ihren leichtesten Graden von langdauernder Abspannung gefolgt ist. Wirkliche Anfälle von Herzpalpitationen sind seltener; dagegen bestehen die oben geschilderten lästigen Sensationen, die in die Herzgegend verlegt werden, continuirlich und in erhöhtem Masse fort; namentlich verlässt das Gefühl des Herzklopfens die Patienten fast nie, obwohl die Kraft der Herzaction weit unter die Norm sinkt, der Herzshock unfühlbar wird, die Herztöne schwächer und weniger scharf accentuirt erscheinen und die Pulswelle an Höhe und Spannung abnimmt, — lauter sichere Beweise dafür, dass eine beträchtliche Ueberempfindlichkeit der centripetalen Herznerven und der die (irradiirten) Impulse des Herzens nach dem Centrum leitenden Hautnervenbahnen innerhalb der Brustwand besteht.

Die Pulsfrequenz ist in der Regel vermehrt; namentlich nach jeder — selbst der geringsten — körperlichen Thätigkeit oder nach kleinen psychischen Aufregungen steigt die Pulszahl oft recht beträchtlich an, und schon der blosse Gedanke an irgend ein für den Kranken wichtigeres Vorkommniss oder die Bestimmung eines Zeitpunktes für ein Unternehmen oder der blosse Entschluss zur Thätigkeit beeinflusst die Herzthätigkeit in sehr auffallender Weise. Es kommen auch Fälle von relativ bedeutender Pulsverlangsamung vor; doch sind sie viel seltener als die der ersten Kategorie und viel häufiger als diese mit grosser Blässe der Hautdecken und Herabsetzung der Temperatur an der Körperperipherie (namentlich an den Händen und der Nase) vergesellschaftet. Der Wechsel der Pulsfrequenz ist ein auffallend schneller, so dass, da die kleinste Erregung — ein Geräusch, der Eintritt eines Fremden, das Aufrichten aus der Rückenlage — eine Beschleunigung des Pulses herbeiführt, die Beurtheilung der Pulsfrequenz eine recht schwierige sein kann. Selbst Fälle von starker Pulsverlangsamung werden dann meist übersehen, weil schon der Besuch des Arztes gewöhnlich genügt, die Pulsschläge ziemlich beträchtlich zu vermehren. Im Allgemeinen machen die Kranken selbst, die ja bald, wenn sie nicht ganz apathisch sind, die subtilsten Beobachter der Pulsphänomene werden, den Arzt auf die ihnen besonders auffallende Verlangsamung oder Veränderung des Rhythmus aufmerksam.

Sphygmographische Pulsbilder zu entwerfen, wie dies einzelne Forscher gethan haben, halten wir nicht für zweckmässig, da ja die Pulscurve von dem jeweiligen Erregungszustande in ganz uncontrolirbarer Weise beeinflusst wird, und da bei derselben Person innerhalb kürzester Zeit die wechselndsten Bilder erzielt werden. Gewöhnlich ist die einzelne Welle sehr hoch und rasch ansteigend, oder man findet kleine Erhebungen und auffallende Asymmetrie der Gipfel und Intervalle. Sehr beachtenswerth ist das Verhalten der Temporalarterien, auf das neuerdings LÖWENFELD aufmerksam gemacht hat, und das der oberflächlichen Venen; denn der Füllungszustand beider Gefässcanäle zeigt einen auffallend schnellen und starken Wechsel. Gewöhnlich sind die Temporalarterien und die Venen der Stirn und der Haut der Arme bei Neurasthenischen auffallend frühzeitig stark ausgeprägt, geschlängelt und springen schon in der Norm oft prall hervor. In anderen Fällen wieder zeigt sich die pralle Füllung und Schlängelung nur in Perioden der Erregung, namentlich bei hoher äusserer Temperatur und ist dann mit auffallender Turgescenz der Gesichtshaut verbunden. Auch die Schleimhaut der Nase und der Augen ist in dem Stadium der Reizbarkeit bei nervöser Herzschwäche oft anfallsweise beträchtlich injicirt, wie man dies auch bei anderen Formen der Neurasthenie beobachten kann, und die Kranken werden dann von acutesten Anfällen von Schnupfen belästigt, die plötzlich ohne jede Ursache auftreten.

Die Gesichtsfarbe der Kranken wird mit der Zeit eigenthümlich blass, zeigt aber — abgesehen von den Fällen, wo die Temperaturherabsetzung hochgradig ist und wo Nase und Hände einen bläulichen Schimmer bekommen, weil unter dem Einflusse ungenügender Athmung die Arterialisation des Blutes leidet — nie eine cyanotische Färbung.

Die Erscheinungen der Schwäche am Circulationsapparate treten am häufigsten des Morgens früh, wenn die Patienten noch nüchtern sind, auf; auch zeigen sie sich häufiger bei kalter als bei warmer Aussentemperatur, weil sie mit der durch schlechte Ernährung bedingten Inanition in naher Verbindung stehen. Sie pflegen auch meist nach Nahrungsaufnahme und besonders nach der Darreichung erregender und wärmender Getränke (Kaffee, Wein) schnell zu verschwinden.

In ausgeprägten Fällen tritt nach einer Periode stärkerer Herzthätigkeit, die durch einen auf die Kranken einwirkenden äusseren Reiz (Aerger, Schreck) hervorgerufen worden ist, eine kürzer oder länger dauernde Periode ausgesprochenster Herzschwäche ein, wobei der Puls klein und sehr frequent erscheint und die Hände kalt werden. Dieselbe Folge haben körperliche Anstrengungen, denen sich die Patienten aber nur sehr ungern unterziehen. Auffallend ist die starke Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich bei plötzlichen Sinneseindrücken durch Zittern oder durch gröbere Muskelzuckungen manifestirt; oft geben die Kranken an, dass jeder Schalleindruck sie emporfahren lasse und Aussetzen des Pulses mit nachfolgender stürmischer Herzaction bedinge. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Pulsiren in den Schläfen, Ohnmachtsanfälle, häufiges Gähnen, Brechneigung, Schlaflosigkeit sind Symptome, welche sich mit den bereits geschilderten oft vergesellschaftet finden. Dass der Appetit meist ein minimaler, dass häufig Stuhlverstopfung und Drang zum Urinlassen bestehen, haben wir bereits oben bei Schilderung des ersten Stadiums der Erkrankung erwähnt.

Diagnose. Die Diagnose des Leidens ist in den meisten Fällen, namentlich wenn das erste Stadium in ausgeprägter Form zur Beobachtung kommt, leicht. Das Lebensalter der Patienten, die meist die Periode, in denen schwere Erkrankungen der Herzarterien auftreten, noch nicht erreicht haben, das verhältnissmässig blühende Aussehen, das Vorhandensein

erblicher neuropathischer Disposition oder anderer manifester, in die Kategorie der nervösen gehöriger Symptome, die charakteristischen ätiologischen Momente, das Fehlen aller organischen Veränderungen am Herzen und an den Arterien, namentlich das Ausbleiben einer Herzhypertrophie oder Dilatation, die Abwesenheit jeder deutlichen Pulsunregelmässigkeit — auch während der einzelnen, anscheinend als asthmatische aufzufassenden Anfälle — die eigenthümlichen, beiden oberen Extremitäten gemeinsamen Parästhesieen — bei organischen Herzerkrankungen ist bekanntlich die linke vorwiegend betheiligt —, das Ausstrahlen der abnormen Sensationen auf die Zehen und Finger, auf den Rücken und die unteren Extremitäten, der charakteristische Kopfdruck oder die Eingenommenheit des Kopfes, die abnorme Reflexerregbarkeit, das subjective Herzklopfen bilden eine Reihe von Zeichen, die positiven Werth für die Diagnose der neurasthenischen Natur des Leidens besitzen.

Bei längerem Bestehen des Zustandes kommen als differential-diagnostische Kriterien in Betracht: das Ausbleiben der Stauungserscheinungen (in den Lungen, den Nieren, an den Knöcheln), trotz der auffallenden Continuität der Symptome und Beschwerden, während bei organisch bedingtem Herzleiden, bei Weakened heart, bei Herzmuskelinsufficienz, sei es, dass sie durch Sklerose der Coronarien, sei es, dass sie durch Myokarditis oder Verfettung bedingt ist, gerade das paroxysmenartige Auftreten der Beschwerden, die Discontinuität der Symptome, die in zeitlich oft weit getrennten, wohlcharakterisirten Attaquen als Angina pectoris, Herzschwäche, Lungenödem, den Kranken ganz plötzlich zu überfallen pflegen, ein differential-diagnostisch wichtiges Kriterium bildet.

Bezüglich der Oedeme ist zu bemerken, dass manche Patienten, deren vasomotorisches System besonders erregbar ist und bei denen eine besondere constante Beschleunigung der Herzaction besteht, auch Knöchelödeme und noch häufiger Oedeme am Schienbein zeigen können, die aber, im Gegensatz zu den Stauungsödemen, durch Bettlage und während der Nacht nicht wesentlich beeinflusst werden. Es handelt sich hier um Erscheinungen, die auch bei Chlorotischen und bei nervöser Dyspepsie vorkommen und wahrscheinlich nur dieselbe Bedeutung besitzen, wie die Schwellungen der Augenlider, namentlich des unteren, bei erschöpften und leicht erschöpfbaren Personen.

Wichtig für die Unterscheidung ist das Verhalten des Urins, der bei Stauung fast immer hochgestellt und eiweisshaltig, bei der letzterwähnten Form der Oedeme auffallend hell und reichlich zu sein pflegt. Auch ist die Stauung fast immer mit Lebertumor vergesellschaftet, während in den erwähnten Fällen Abnormitäten der Leber nie nachweisbar sind. Nicht minder wichtig für die Beurtheilung des Krankheitszustandes ist auch der Umstand, dass organisch Herzkranke, namentlich im Beginne des Leidens — weniger allerdings späterhin — nur bei Körperbewegungen dyspnoische (kardiale) Anfälle bekommen, und dass sie bei körperlicher Ruhe von Anfällen fast völlig verschont bleiben, während bei der functionellen nervösen Herzschwäche sich in den Zeiten der Ruhe ebenso wie während der körperlichen Thätigkeit die Beschwerden in gleicher Weise manifestiren, obwohl sie natürlich auch hier durch erhöhte körperliche Leistungen beträchtlich verstärkt zu werden pflegen. Ein ferneres wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Form der Athmung, die beim wahren asthmatischen Anfall tiefe dyspnoische Inspirationen unter Zuhilfenahme aller Athmungsmuskeln und ebenso energische Exspirationen aufweist und demgemäss fast immer verlangsamt ist, während bei der Neurasthenia cordis, trotz hochgradiger subjectiver Dyspnoe, die Respirationsthätigkeit entweder gar nicht vermehrt ist — die Athmung ist im Ganzen flach — oder nur insofern

Veränderungen zeigt, als sie bisweilen aussetzt, um nach der Pause mit einer tiefen, seufzenden Einathmung fortzufahren.

Mit Zuhilfenahme der eben gegebenen Unterscheidungsmerkmale wird es fast durchweg gelingen, die Diagnose der nervösen Herzschwäche sicherzustellen; doch wollen wir nicht verhehlen, dass in einzelnen Fällen diese Kriterien im Stiche lassen, und dass man trotz aller Vorsicht Gefahr läuft, eine beginnende organische Herzerkrankung für eine vorübergehende functionelle Störung zu halten, während sich der umgekehrte Vorgang bei aufmerksamer Prüfung aller Verhältnisse, namentlich der Anamnese, wohl stets wird vermeiden lassen.

Schliesslich möchten wir gleich an dieser Stelle noch einen Punkt berühren, der für das Verhältniss der vorübergehenden Herzschwäche zur organischen Herzentartung, namentlich der auf Sklerose der Coronarien beruhenden, von grosser Wichtigkeit ist, nämlich dass die nervöse Herzschwäche bei unzweckmässigem Verhalten, bei fortgesetzter Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten, wenn auch allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, sich zur Herzarterien- oder Herzmuskelerkrankung fortbilden kann. Beide Affectionen haben in der That einen grossen Theil der ätiologischen Momente gemeinsam, und die in jungen Jahren auftretende nervöse Herzschwäche stellt gewissermassen nur das acute, schnell vorübergehende, Stadium der Ernährungsstörung oder richtiger der Steigerung der Anforderungen an die Herzarbeit vor, welche nicht zu häufig und nicht zu andauernd stattfinden darf, ohne für die Folge unverwischbare Spuren ihrer Einwirkung im Gewebe des Organs zurückzulassen. In unserer monographischen Darstellung für Herzkrankheiten (Wien 1893) haben wir bei Erörterung des Zusammenhanges, in dem die Arteriosklerose zu allen Formen veränderter und vermehrter Arbeit des Protoplasmas steht, den Umstand, dass gerade Neurastheniker in späteren Jahren ein so grosses Contingent für die Erkrankung an Arteriosklerose stellen, besonders hervorgehoben.

Selbständigkeit des Krankheitsbildes der nervösen Herzschwäche. Bevor wir die für die Prognose des Leidens wichtigen Momente besprechen, haben wir noch die Frage zu ventiliren, ob das von uns in vorstehenden Zeilen entworfene Krankheitsbild wirklich als wohlcharakterisirbarer klinischer Symptomencomplex abgrenzbar ist, und ob der von uns angenommene Causalnexus zwischen den Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Neurasthenie genügend unter Beweis gestellt ist.

Die erste dieser Fragen glauben wir ohne Weiteres bejahen zu dürfen, da wir eine Reihe von Anhaltspunkten beigebracht haben, die die Trennung der verschiedenen klinischen Bilder ohne allzugrosse Schwierigkeit gestatten, und auch bezüglich des zweiten Punktes sind wir der Meinung, dass dieser Zusammenhang sich auf Grund des beigebrachten Materials ohne Zwang begründen lässt. Die ätiologischen Momente, welche wir für die Entstehung der nervösen Herzschwäche verantwortlich gemacht haben, sind ja die, die auch erfahrungsgemäss am meisten geeignet erscheinen, vorübergehende oder dauernde Störungen im Nervenleben hervorzurufen. Gerade hier bedingen sie den Zustand reizbarer Schwäche, der durch Hyperästhesie einzelner oder aller Nervenbahnen und die daraus resultirende leichte Ermüdbarkeit und Empfindlichkeit der betreffenden Organe charakterisirt ist, also durch eine Functionsstörung, die nicht als Folge ungenügender Leistungsfähigkeit der Theile (Insufficienz der Maschine), sondern nur als Ausdruck der daselbst allzuschnell entstehenden Müdigkeitsgefühle anzusehen sind.

In der That lassen sich alle die scheinbar so mannigfaltigen Erscheinungen bei reizbarer Schwäche auf diese Pathogenese zurückführen; denn abgesehen davon, dass die betreffenden Individuen den ja im Allgemeinen recht markanten Eindruck der Neurasthenischen machen, sind ja

die einzelnen, das Krankheitsbild zusammensetzenden Züge im Wesentlichen bedingt durch die besondere Erregbarkeit der vom Herzen und von den übrigen Theilen des Circulationsapparates ausgehenden centripetalen Bahnen oder durch die Hyperästhesie der Centralorgane. Das Herzklopfen, das Pulsiren der Gefässe, die anderen in der Herzgegend localisirten Parästhesieen müssen allein durch die abnorme Empfindlichkeit der sensiblen Nerven oder derjenigen Theile der Centralorgane, denen sie die Erregungen zuführen, hervorgerufen sein; denn objectiv ist in fraglichen Fällen weder verstärkte Herzaction, noch verstärktes Pulsiren der Gefässe wahrnehmbar; es besteht aber erhöhte Reflexerregbarkeit im Gefässsystem, wie der Wechsel der Pulsfrequenz, das schnelle Erblassen und Erröthen, der Wechsel der Hauttemperatur beweist. Da sich aber die erhöhte Erregbarkeit des Gesammtnervensystems — denn um eine solche handelt es sich ja, wie die Parästhesieen in anderen Theilen des Körpers, die leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, die Kopfsymptome, die mit Apathie wechselnde Reizbarkeit, der deprimirte psychische Zustand beweisen — besonders oder hauptsächlich im Herzen oder im Gefässnervensystem (im Kreislaufsapparate) reflectirt, so glauben die Kranken, »herzkrank« zu sein, und wenden ihre ganze Aufmerksamkeit den Erscheinungen von Seiten des Herzens zu, ein Verhalten, welches erfahrungsgemäss die Hyperästhesie in den Nervenbahnen des befallenen Organes und somit das Leiden selbst beträchtlich zu steigern geeignet ist. Die erhöhte Reflexerregbarkeit auf der einen Seite, die damit im innigsten Zusammenhange stehende leichte Ermüdbarkeit der einzelnen Apparate auf der anderen geben die Unterlage ab für ein Leiden, dessen Wesen nicht unzutreffend durch den Begriff der »reizbaren Schwäche« charakterisirt ist, also durch eine Bezeichnung, welche den zwei hauptsächlichsten, einander scheinbar widersprechenden Zügen des Krankheitsbildes, der gesteigerten Reizbarkeit und der — trotz des Fehlens jeder organischen Erkrankung der anscheinend afficirten Organe — beträchtlich verminderten Leistungsfähigkeit in gleicher Weise gerecht wird. Gerade auf diese Punkte und ihre Bedeutung für die Erklärung vieler anscheinend schwerer Organerkrankungen und namentlich auf ihre Wichtigkeit für die Therapie haben wir in verschiedenen Arbeiten, vor Allem in der Abhandlung über psychische Therapie innerer Krankheiten, besonders hingewiesen.

Prognose. Die Prognose des Leidens ist in frischen Fällen sowohl quoad restitutionem completam, als auch bezüglich des Ausgleiches der functionellen Störungen am Herzen und am Kreislaufsapparate gut, wie ja überhaupt die nervöse Erschöpfbarkeit in den frühesten Stadien — so undankbar auch die Behandlung der späteren chronischen Formen der Neurasthenie sein mag — einen günstigen Ausgang vorhersagen lässt, falls der Kranke eben rechtzeitig in Behandlung tritt und den ärztlichen Rathschlägen zugänglich ist, d. h. die Kraft hat, sich den Schädlichkeiten, denen das Leiden seinen Ursprung verdankt, zu entziehen und den, nicht immer leichten, Anforderungen, die man an seine geistigen und körperlichen Kräfte stellen muss, dauernd Folge zu leisten.

Im Allgemeinen ist es nach unseren Erfahrungen nicht häufig, dass selbst die schweren oder protrahirten Formen der Neurasthenia cordis zu dauernder Belästigung des Kranken führen; gewöhnlich lassen die Beschwerden für kürzere oder längere Zeit wesentlich nach oder kommen ganz zum Verschwinden, sobald es gelingt, die Ernährung des Kranken zu heben, ihnen Schlaf zu schaffen und durch energisches, aber nicht zu brüskes Verfahren dem Kranken das Vertrauen in seine Organe und damit zu seiner Leistungsfähigkeit wieder zu geben. Aber selbst wenn die Ernährungsverhältnisse sich bessern und der Kräftezustand des Kranken ein günstiger wird, lässt oft das psychische Verhalten noch Vieles zu wünschen übrig;

denn die Patienten werden, oft nicht ohne Schuld des Arztes, der ihren Beschwerden zu viel Gewicht beilegt, weil die Herzuntersuchung meist in Folge falscher Deutung der Befunde anscheinend nicht ganz normale Ergebnisse liefert, ausgesprochene Herzhypochonder und eine Beute schwerer psychischer Depressionszustände. Man hüte sich in Fällen dieser Kategorie doppelt, die nicht ganz distincten Herztöne, den während der Untersuchung — und nur dann — stark verbreiterten Herzshock, sowie die zu dieser Zeit besonders vermehrte Arterienpulsation für Zeichen eines Herzfehlers anzusehen, da jede Andeutung eines solchen Befundes den ängstlichen Kranken neue Nahrung für ihre Befürchtungen giebt.

Therapie. Die Therapie soll vor Allem, wie schon erwähnt, die zu Grunde liegende Nervosität berücksichtigen und muss deshalb, abgesehen von den Massnahmen, die die Behandlung des Krankheitszustandes sonst noch erfordert, vor Allem psychisch sein. Der Patient muss sofort bezüglich der wahren Natur seines Leidens aufgeklärt und durch eingehende Beleuchtung und Widerlegung seiner Ansichten gewissermassen gezwungen werden, dieser Aufklärung Glauben zu schenken, denn sonst bleiben alle weiteren Massnahmen illusorisch.

Bei Kranken, deren Intelligenz ausser allem Zweifel steht, ist, sobald erkannt wird, dass das Leiden nur von gewissen, mehr oder weniger festhaftenden falschen Vorstellungen ausgeht, vor Allem der Versuch zu machen, den Vorstellungskreis mit anderen Ideen zu erfüllen, indem man die feste und bestimmte Versicherung, die aber nur das Resultat einer genauen Untersuchung sein darf, abgiebt, dass das von dem Kranken vermuthete Leiden nicht vorhanden sei.

Einer solchen genauen Untersuchung bedarf es, abgesehen von der Nothwendigkeit, eine absolut sichere Diagnose zu stellen und die oft völlig maskirten Anfänge gewisser Organerkrankungen auszuschliessen, vor Allem aus dem Grunde, weil derartige Patienten nur einer wirklich gründlichen Untersuchung überhaupt Vertrauen entgegenbringen. Gewöhnlich genügt aber die so begründete Versicherung allein nur in seltenen Fällen; der Patient bedarf einer auch für ihn objectiv wahrnehmbaren Thatsache, die ihn überzeugt, dass seine Functionen wirklich normal sind, und diesem Wunsche muss Rechnung getragen werden. Dies geschieht nun bei vermeintlich Herzkranken am besten dadurch, dass man eine Reihe sehr kräftiger Muskelübungen ausführen lässt und dann demonstrirt, dass sich Puls und Athmung fast gar nicht geändert haben, dass keine Verfärbung des Gesichtes aufgetreten ist etc. In anderen Fällen ist es vortheilhaft, dem Kranken von vornherein den Glauben zu benehmen, dass die ihn quälenden Symptome Zeichen einer Herzerkrankung sein könnten, indem man ihm schon vor der Untersuchung, wenn man aus der Anamnese die Ueberzeugung gewonnen hat, dass es sich um Neurasthenie oder Herzhypochondrie handelt, erklärt, dass das stärkere Klopfen des Herzens bei Lage auf der linken Seite, die Vernehmbarkeit der Herztöne beim Liegen im Bette, das Aussetzen des Pulses bei eigener gespannter Beobachtung ganz selbstverständliche Dinge seien, die bei Jedem, der darauf achte, vorkommen müssten und denen beim Fehlen der durch unsere Untersuchungsmethoden nachweisbaren Zeichen der Herzerkrankung alle Bedeutung abgesprochen werden müsse.

Die weiteren Massnahmen sind zuerst auf die Feststellung und Elimination der schädlichen ätiologischen Momente zu richten und mit aller Consequenz, trotz des anfänglichen Sträubens des Kranken, durchzuführen. In jedem Falle gehört eine energische Hand dazu, die Kranken, die in der Mehrzahl allen Versuchen der Heilung gegenüber einen beträchtlichen Grad von Skepticismus, von Antipathie oder

Apathie zeigen — namentlich wenn sie durch die ihnen bereits früher bekannt gewordene Diagnose des Herzfehlers eine reale Basis für ihre hypochondrischen Neigungen gefunden haben — gegen ihren eigenen Willen oder gegen den Willen der in falscher Nachgiebigkeit oder in allzu grosser Aengstlichkeit befangenen Angehörigen auf den rechten Weg zu führen. Sollte sich aus äusseren Gründen eine rationelle Behandlung in der Familie nicht ermöglichen lassen, so muss die Anstaltsbehandlung oder die Isolirung der Kranken in Vorschlag gebracht werden.

Ausser der Fernhaltung der Schädlichkeiten muss die Therapie die Ernährung der Kranken und ihre Beschäftigung in's Auge fassen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so muss die Qualität und Quantität der Nahrung sorgfältig regulirt werden; es muss dafür gesorgt werden, dass die Nahrung nicht zu reichlich und nicht zu schwer sei. Die Mahlzeiten seien häufig aber klein, passend aus Amylaceen und Albuminaten, doch vorwiegend aus ersteren zusammengesetzt; Alkohol ist nur in kleinen Quantitäten zu gestatten, da er nur vorübergehend erregt, um eine umso stärkere Ermattung zurückzulassen (vergl. Rosenbach, Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893).

Was die Beschäftigung des Patienten anbetrifft, so muss man sein Hauptaugenmerk auf eine zweckmässige, den Verhältnissen angepasste, sorgfältig abgestufte körperliche Thätigkeit richten und auf die Kräftigung des Organismus und die Steigerung seiner Leistungsfähigkeit durch rationelle Athmungs- und Herzgymnastik (Turnen, Bergsteigen, Schwimmen, Massage) hinzuwirken suchen. Wenn es irgendwie möglich ist, so muss der Kranke, der sich gewöhnlich allen Berufsgeschäften zu entziehen sucht, einen Theil derselben wieder aufnehmen, um allmälig durch Steigerung der Anforderungen in den Stand gesetzt zu werden, seiner Pflicht wieder in vollem Masse nachzukommen. Je mehr die Leidenden sehen, dass man die Anforderungen nicht zu klein bemisst, desto schneller kehrt ihr Selbstvertrauen zurück, da sie wohl wissen, dass man schweren Kranken, namentlich Herzkranken gegenüber, stets das umgekehrte Verhalten zu beobachten pflegt. Dieser Satz erleidet unserer Auffassung nach keine Einschränkung durch die bis vor Kurzem — und in einer gewissen Modification selbst heute noch — herrschende Ansicht, dass gerade der kranke Herzmuskel durch erhöhte Arbeitsanforderung an den Gesammtorganismus seine frühere Leistungsfähigkeit wieder erhalten könne; denn diesem modernen Dogma, das sich weder theoretisch sicher begründen, noch durch die Erfahrungen der Praxis rechtfertigen lässt, konnte und kann, wie wir gleich nach seiner Verkündigung ausführten (A. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., Bd. IX, pag. 428 ff.), nur eine ephemere Dauer beschieden sein, selbst wenn man die Zahl der für die Anwendung dieser Art von Herzgymnastik passenden Fälle auf's Aeusserste einschränkt und alle diejenigen von der Behandlung ausschliesst, bei denen die Ernährung des Herzmuskels an und für sich aus constitutionellen Ursachen nicht befriedigend ist, oder wo sich überhaupt schon eine Gewebsstörung des Muskels annehmen lässt.

Wenn man die Befolgung dieser nothwendigen therapeutischen Massnahmen durchsetzt, so wird man bald die Freude haben, das Befinden der Kranken sich günstig gestalten zu sehen, indem die geistige Frische wiederkehrt, die Ernährung sich hebt, der Schlaf wiederkehrt und die lästigen Sensationen zum Verschwinden kommen, da sie vom Kranken selbst ignorirt werden. Sollte, was nicht selten der Fall ist, die Schlaflosigkeit andauern, so muss der Schlaf durch Narcotica (Chloral oder Sulfonal, denn Morphium wirkt weniger gut) herbeigeführt werden, wenn nicht gewisse einfachere Massnahmen, wie warme Bäder mit nachfolgender lauer Douche oder kalte Abreibungen vor dem Schlafengehen, zum Ziele führen.

Streng durchgeführte Kaltwassercuren sind im Allgemeinen nicht vortheilhaft, da sie entweder allzu grosse Erregung der Kranken bedingen oder nach einer Periode günstigen Erfolges von schweren Rückfällen gefolgt zu sein pflegen. Von der Anwendung der Elektricität ist möglichst abzusehen; denn der in einzelnen Fällen zu Tage tretende günstige Einfluss schwacher galvanischer Ströme oder der statischen Elektricität ist nur von kurzer Dauer; oft steigert sich sogar nach Anwendung der Elektricität die Erregbarkeit des Herzens. Eine Eisblase, die während mehrerer Stunden des Tages auf die Herzgegend applicirt wird, thut oft recht gute Dienste. Von Medicamenten sind die Brompräparate, Eisen und Chinin, Ergotin und vor Allem Cocain (0,02—0,03 pro dosi, zweimal täglich) bisweilen mit Nutzen zu verwerthen; im Allgemeinen ist natürlich die hygienisch-diätetische Therapie der medicamentösen bei weitem überlegen.

Literatur: Vergl. O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, pag. 414—507. — Milner Fothergill, On heart starvation. Edinburgh med. Journ. 1881, pag. 961. — Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tagebl. d. Naturf.-Versamml. zu Magdeburg. 1884. — O. Rosenbach, Ueber nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 15 ff. — Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 48, 49. — Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 209. — Eulenburg und Landois, Ueber vasomotorische Neurosen. — Lehr, Die nervöse Herzschwäche und ihre Behandlung. Wiesbaden 1891. — Gillet de la Tourette, L'angue de poitrine d'origine hystérique. Progrès méd. 1891, Nr. 44.

Rosenbach.

Herzthrombose, s. Endokarditis, VII, pag. 28.

Herzwunden, s. Brustwunden, IV, pag. 173.

Hesperidin, s. Aurantium, II, pag. 534.

Heteradelphus, s. Missbildungen.

Heterogenesis, s. Abiogenesis, I, pag. 91.

Heterologie oder **Heteroplasie** = andersartige Gewebsbildung als normal. Diese von Lobstein eingeführte Bezeichnung sollte die eigenthümliche Structur der Gewebsneubildungen, der malignen zumal, charakterisiren. Die Voraussetzung, dass die malignen Neubildungen aus neuen, dem normalen Typus ganz fremden Zellen zusammengesetzt sind, wurde befestigt, als man in Carcinom und Tuberkel specifische Zellenformen aufgefunden zu haben vermeinte, die in der Norm sonst nirgends vorkommen sollten. Virchow wies jedoch dem gegenüber nach, dass es eine Heteroplasie in diesem Sinne gar nicht giebt, dass es auch in Krankheiten nicht zu absolut fremdartigen Gestaltungen kommt, zu solchen, die in der Norm ohne alle Analogie wären, beispielsweise nie zu Federbildungen bei den Säugern und nicht zu Haarbildungen bei den Vögeln, dass vielmehr die Heterologie nur beruht auf Heterotopie (aberratio loci) oder Heterochronie (aberratio temporis) oder auf quantitativer Abweichung (Heterometrie). Schleimgewebe im Gehirn befindet sich am unrechten Ort, Schleimgewebsgeschwulst am Nabel eines Erwachsenen ist eine Gewebsbildung zur unrechten Zeit; die Mola hydatidosa ist eine excessive Neubildung von Schleimgewebe an den Zotten des Chorion, eine Neubildung also in ungehöriger Menge. Darauf allein beruht die Fremdartigkeit, nicht aber auf völlig neuen Formationen. Die Krebszellen haben vielmehr ihre physiologischen Analogien in den Epithelzellen, die Sarkomzellen in jungen Bindegewebszellen. Alle malignen Neubildungen beruhen sämmtlich nur auf Heterologie in diesem Sinne. Der Schluss lässt sich aber auch nicht umkehren, denn keineswegs sind etwa alle heterologen Neubildungen maligne. Weisse Blutkörperchen und Fettzellen können vielmehr massenhaft in Geweben auftreten, Cysten und Schleimbeutel sich in anomaler Weise bilden, narbiges Bindegewebe

kann an Stelle der verschiedensten Gewebe wuchern, ohne dass jedoch diese Heterologie eine Malignität bedingt. Näheres bei Neubildungen im Allgemeinen.

Literatur: Lobstein, Lehrb. der path. Anatomie. Uebersetzt 1834. I, pag. 253. — Lebert, Physiol. pathologique. 1845. — Virchow, Archiv. I, pag. 103. Cellularpathologie, 4. Aufl., 1871, pag. 89. *Samuel.*

Heterotopie = aberratio loci, s. den vorigen Artikel.

Heubacillus, s. Bacillus subtilis, II, pag. 598.

Heubude, Dorf 7 Km. östlich von Danzig, Prov. Westpreussen, an der Weichsel hübsch gelegen, mit im Entstehen begriffenem Ostseebade mit feinsandigem Badegrunde, aber noch mangelhaften Badeeinrichtungen. Dampfschiffverbindung mit Danzig. *Edm. Fr.*

Heufieber (Heuasthma, Catarrhus aestivus, Cat. autumnalis, Sommerkatarrh, Herbstkatarrh, Bostock'scher Katarrh, nebst vielen verwandten Bezeichnungen) ist eine für die meisten Länder im Ganzen seltene, in erster Linie durch die Emanationen gewisser blühender Pflanzen bei dazu disponirten Personen hervorgerufene Krankheit, deren Hauptsymptom in einem Katarrh der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut, meist mit asthmatischen Beschwerden verbunden, besteht.

Die erste zuverlässige Beschreibung gab Bostock[1]) im Jahr 1819 unter dem Namen Catarrhus aestivus nach Beobachtungen an sich selbst; in der Folgezeit finden sich nur wenige, grösstentheils englische Mittheilungen; erst 1862 erschien eine grössere Monographie von Phoebus[2]), der mit grosser Mühe aus verschiedenen Ländern (darunter auch Deutschland, Schweiz, Belgien, Frankreich) 154 Fälle sammelte und die bis dahin überhaupt beobachteten Fälle auf 300 taxirt. Auch seitdem sind die hauptsächlichsten Mittheilungen von England und Amerika ausgegangen; in Frankreich wurde die Krankheit erst in letzter Zeit eingehender beachtet, dagegen noch in den Siebziger-Jahren von verschiedenen namhaften Beobachtern als besonderes Symptomenbild geleugnet.

Die Krankheit zeigt sich darin, dass gewisse Personen, meist alljährlich, zu bestimmter Jahreszeit entweder plötzlich oder nach mehrtägigen leichten Prodromen mit Kitzel in der Nasenschleimhaut, Röthung, Schwellung und wässeriger Secretion derselben, sowie starkem Niesen erkranken. Meist gesellt sich bald eine ähnliche Affection der Conjunctivae mit Schmerzhaftigkeit, Röthung, Chemose derselben, starker Thränensecretion, Oedem der Augenlider etc. hinzu. Oft ist Mund- und Pharynxschleimhaut dabei katarrhalisch afficirt, mit dem Gefühl von Trockenheit und Brennen im Halse, endlich sehr häufig auch ein Katarrh des Larynx und der Bronchien damit verbunden. Die Häufigkeit dieser verschiedenen Katarrhe vertheilt sich nach Phoebus so, dass unter 58 Kranken alle Nasenkatarrh, 48 Conjunctivalkatarrh, 45 Larynx- und Bronchialkatarrh und 29 Pharynxkatarrh zeigten. Nicht selten schliesst sich auch eine mitunter recht hartnäckige Otitis an. — Wo der Larynx- und Bronchialkatarrh stärker ausgesprochen ist, pflegen sich asthmatische Beschwerden hinzuzugesellen, die entweder nur in dem Gefühl tonischer Beklemmung und Zusammenschnürung der Brust oder in dyspnoëtischen Paroxysmen bestehen, welche sich bis zur Orthopnoe steigern und in sehr quälender Weise mit nur kurzen Remissionen Tage und Wochen anhalten können. — Je nach dem Ausgesprochensein dieser dyspnoëtischen Beschwerden haben Viele eine katarrhalische und asthmatische Form des Heufiebers unterschieden. — Von allgemeinen Symptomen begleiten Kopfschmerz, Abspannung und Schlaflosigkeit die Krankheit. Fieber ist meist in mässigem Grad vorhanden, kann aber auch fehlen, so dass die eingebürgerte Bezeichnung »Heufieber«

dem Charakter der Krankheit meist wenig entspricht. Ob eine in manchen Fällen beschriebene Urticaria [3]) im inneren Zusammenhang mit dem Leiden steht, ist zweifelhaft.

Die Krankheit wird fast ausschliesslich in der wärmeren Jahreszeit beobachtet, und zwar bei weitem am häufigsten in den Monaten Mai und Juni, demnächst, und zwar besonders in gewissen Ländern (Amerika), im August und September (daher auch die Bezeichnungen: Frühsommer- und Herbstkatarrh). Kranke, die im Frühsommer einen Hauptanfall hatten, zeigen öfters einen zweiten Anfall im Herbst. Diese Zeiten stehen in bestimmter Beziehung zu den Heuernten, so dass die frühen Anfälle stets vor oder bei der ersten, die späteren entsprechend der zweiten Ernte eintreten. Einzelne, wenigstens dem Anschein nach zum Heufieber zu rechnende Fälle sind in neuester Zeit auch im Winter beobachtet worden. [4]) — Die Recidive treten bisweilen so regelmässig ein, dass sie viele Jahre nach einander an demselben Datum beginnen. [5])

In einer grossen Zahl von Fällen kann die Entstehung des Anfalles von Kranken und Beobachtern mit Bestimmtheit auf das Einathmen der Emanationen von blühenden Pflanzen zurückgeführt werden, und zwar nicht nur, wie man anfangs betonte, getrockneter, im Zustande des Heues befindlicher, sondern ebenso frischer Pflanzen. Annäherung an eine blühende Wiese, ein Roggenfeld, einen Heuhaufen und Aehnl. wird oft unzweifelhaft als dem ersten Krankheitsanfall unmittelbar vorausgehend angegeben.

Diese Thatsachen werden noch von den neueren Beobachtern verschieden aufgefasst. Ein Theil derselben sieht, wie die älteren Autoren Bostock und Phoebus, die Sommerjahreszeit als Ursache der Erkrankung an, indem dabei entweder die Hitze oder auch der Einfluss der Sonne [6]) als das specifisch Wirkende bezeichnet wird. Dass die bestehenden Beschwerden durch directe Einwirkung des Sonnenlichtes gesteigert werden, ist constatirt. [5]) Andere setzen die causale Schädlichkeit in die vegetabilischen Effluvien und legen dabei entweder auf die reizende Wirkung des Staubes [7]) oder die Einwirkung der Riechstoffe, unter denen die aus verschiedenen Pflanzen darzustellenden Stoffe Cumarin und Benzoësäure [8]) besonders betont werden, oder auch auf das sich bildende Ozon Werth. — Eine Anzahl von Beobachtern trennt auch zwei Formen, deren eine als eigentliches Heufieber die pflanzlichen Emanationen, die andere gewöhnliche atmosphärische Einflüsse, wie Sommertemperatur u. A., zur Ursache haben soll. [9]) — Ueber thierische Mikroorganismen, welche von ätiologischer Bedeutung für das Heufieber sein könnten, sind nur wenige Befunde bekannt geworden. Besonders ist in dieser Beziehung die Beobachtung von Helmholtz [10]) zu erwähnen, der bei sich selbst während des Heufiebers im Nasensecret eigenthümliche Vibrionen fand, die er als specifisches Agens für den Process ansieht: eine Beobachtung, welche von den späteren Autoren nur Patton [11]) bestätigen konnte.

Die eingehendsten positiven Untersuchungen über die Entstehungsweise des Heufiebers verdankt man Blackley. [12]) Derselbe setzt das Wesen der Krankheit in die Einwirkung des Pollen verschiedener Pflanzenarten auf die freiliegenden Schleimhäute der Menschen. Er wies durch zahlreiche Versuchsreihen an sich selbst (der an Heufieber leidet) nach, dass gewisse beschuldigte Schädlichkeiten, wie Cumarin, Benzoësäure, Ozon, Pilzsporen etc., in der Inspirationsluft vertheilt, das Leiden nicht hervorrufen. Dagegen erzeugt das Einbringen von Pollenkörnern vieler Gramineen und anderer Pflanzenarten auf die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva oder in die Einathmungsluft mit Sicherheit die specifischen Symptome des Heufiebers, nämlich den Nasenkatarrh, die Conjunctivitis, die asthmatischen

Beschwerden etc. Weiter zeigte er, indem er die in der freien Atmosphäre befindlichen Pollenkörner in klebriger Flüssigkeit auffing und ihre relative Menge bestimmte, dass mit Zunahme des in der Luft verbreiteten Pollen auch die Symptome des Heufiebers bei ihm und Anderen sich steigerten.

Diese Angaben sind seitdem von verschiedenen Seiten bestätigt worden. So fanden mehrere Beobachter [13]) im Nasensecret und Sputum bei Heufieber veränderte Pollenkörner; SMITH [14]) beobachtete an sich alljährlich den Eintritt der Krankheit durch Einathmung von Blüthenstaub des Timotheusgrases; BELL [15]) bewies an sich die Abhängigkeit des Leidens vom Blüthenstaub der Ambrosia artemisifolia u. Aehnl.

Nach solchen Erfahrungen, mit denen die Jahreszeit und die Art des Auftretens der Krankheit durchaus harmoniren, sind wir demnach berechtigt, das Heufieber durch einen in der Mehrzahl der Fälle seitens des in der Atmosphäre verbreiteten Pflanzenpollen auf Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut ausgeübten Reiz entstehen zu lassen. Diese schädliche Eigenschaft scheint den Blüthen sehr vieler Gramineen und anderer Wiesenblumen innezuwohnen; BLACKLEY fand 74 Pollenarten (und zwar von frischen, wie getrockneten Blüthen) wirksam; von englischer Seite wurde frühzeitig das Rauchgras, Anthoxanthum odoratum, von deutschen Beobachtern die Blüthe des Secale cereale als schädlich betont; ausserdem scheinen oft gewisse Species von Lolium, Nardus, Holcus, Alopecurus, Gladiolus etc. die Schädlichkeit erzeugt zu haben. Es soll im Einklang mit den meisten Beobachtern nicht geleugnet werden, dass ab und zu durch Reize, die nicht mit Pflanzenemanationen zusammenzuhängen scheinen, z. B. einfachen Staub, die Einwirkung von Hitze oder Kälte u. Aehnl. die Heufieberanfälle hervorgerufen werden können. Immerhin sind dies aber Ausnahmen; auch ist es bei einzelnen in dieser Richtung mitgetheilten Fällen doch zweifelhaft, ob sie zum Heufieber im engeren Sinn zu rechnen sind.

Neben diesen excitirenden Ursachen ist es aber, schon zur Erklärung der Seltenheit des Heufiebers gegenüber der Häufigkeit der genannten Momente, unbedingt nöthig, eine individuelle Disposition zur Erkrankung anzunehmen. Eine solche wurde auch bereits von den älteren Beobachtern betont; worauf sie begründet ist, wird aber noch heute umstritten. Dass dieselbe auf einer dem Individuum anhaftenden oder von ihm überstandenen constitutionellen Krankheit beruht, ist nicht wahrscheinlich: Die Angaben, welche eine gichtische Diathese mit gesteigertem Harnsäuregehalt des Blutes [16]) oder eine Malaria [17]) als Grundlage des Leidens hinstellen wollen, entbehren der überzeugenden thatsächlichen Stützen. Auch eine allgemeine nervöse Reizbarkeit oder idiosynkratische Disposition [18]) genügt nicht, um die Erkrankung, welche übrigens durchaus nicht an derartige Constitution gebunden ist, zu erklären.

Dagegen ist es dem Auftreten der Krankheitserscheinungen nach plausibel und den Angaben und Erfahrungen verschiedener neuerer Beobachter nach wahrscheinlich, dass wenigstens in vielen Fällen eine locale Veränderung der die Erkrankung vermittelnden Schleimhäute, und zwar besonders der meist zuerst und am stärksten befallenen Nasenschleimhaut, eine wesentliche Rolle spielt. Diese Veränderung wird zum Theil in einer einfachen Hyperästhesie, von einem Theil der neueren Beobachter, namentlich HACK [19]), J. N. MACKENZIE [20]) u. A., aber in einer anatomischen Alteration der Nasenschleimhaut gesucht. Eine solche war wiederholt besonders an dem sogenannten cavernösen Gewebe dieser Schleimhaut in Form von Verdickung und Wulstung nachweisbar und hatte in einzelnen Fällen zu maulbeerförmigen Wucherungen, vorwiegend an dem hinteren Ende der unteren Muscheln, geführt. [21]) Diese Veränderungen der Nasenschleimhaut müssen naturgemäss gesteigerte Empfindlichkeit derselben gegen äussere Reize und

vermehrte Neigung zu Entzündung herbeiführen. Nimmt man, wie ein Theil der Beobachter thut, gleichzeitig eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der Athemorgane gegenüber dem von der Nase ausgehenden Reiz [22]) an, so erklären sich auf diese Weise die Symptome der Krankheit, namentlich auch die asthmatischen, ungezwungen.

Bei einem solchen Zusammenhang der Dinge ist es auch verständlich, dass eine Vermehrung der allgemeinen nervösen Reizbarkeit den Eintritt der Heufieberanfälle erleichtert. Dass zur Hervorrufung letzterer bei Bestehen der abnormen Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut ausnahmsweise sogar psychische Einflüsse mitwirken können, zeigen Fälle wie jener, bei welchem durch eine künstliche Rose der Ausbruch eines Paroxysmus erzeugt wurde. [23])

Keinenfalls ist jedoch die einseitige Durchführung der »nasalen Theorie« gestattet, welche man bei einer Reihe der neueren Beobachter findet, und nach welcher der specifische Charakter des Heufiebers mehr oder weniger geleugnet, vielmehr dasselbe theils mit den übrigen Formen der Rhinitis zusammengeworfen, theils der Hauptsache nach als »nasale Neurose« [24]) hingestellt wird. Zunächst ist hervorzuheben, dass durchaus nicht in allen Fällen der Krankheit eine Abhängigkeit von nasalen Affectionen nachweisbar ist. [25]) Und bei aller Wichtigkeit der prädisponirenden localen Bedingungen ist stets festzuhalten, dass zur Hervorrufung der Erkrankung ein besonderer Reiz, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch bestimmte Pflanzeneffluvien geliefert wird, nöthig ist.

Von weiteren ätiologisch bemerkenswerthen Punkten ist zu erwähnen: Männer erkranken öfter als Frauen (bei Phoebus sind unter 154 Fällen 104 Männer und 50 Weiber); das Alter schwankt von 4—40 Jahren; das Leiden kommt vorwiegend in gebildeten Kreisen, sehr selten unter der Landbevölkerung vor; so fand auch Ferber [6]) unter 600—700 Fabriksarbeitern in fünf Jahren keinen Fall; Erblichkeit wird von einigen Seiten angenommen. Sehr verschieden vertheilt sich die Krankheit auf die Länder: in England und Amerika scheint sie viel häufiger als auf dem europäischen Continent vorzukommen [26]); in den Vereinigten Staaten sollen nach Beard [27]) über 50.000 Menschen daran leiden. Auch farbige Rassen scheinen nicht gegen dieselbe immun zu sein. [28])

Die Dauer der Krankheitsanfälle wechselt von 1—3 Monaten, beträgt im Durchschnitt sechs Wochen; das Verschwinden der asthmatischen Beschwerden geschieht gewöhnlich plötzlich, das der Katarrhe in wenigen Tagen. Der Ausgang ist immer günstig (ein angeblicher Fall von tödtlichem Ausgang [s. bei Phoebus] ist zweifelhaft). Doch bleibt die Disposition zu alljährlichem Wiedererkranken meist durch viele Jahre bestehen; auch pflegen die späteren Anfälle gegen den ersten an Stärke zuzunehmen.

Die Therapie spielte bis vor Kurzem bei dem Heufieber keine erfolgreiche Rolle. Alle in früheren Zeiten sowohl zur Coupirung der Anfälle, wie zur Tilgung der Disposition gerühmten Mittel (s. bei Phoebus), zu denen auch Blutentziehungen u. Aehnl. gehörten, haben sich als unwirksam oder wenigstens sehr unzuverlässig erwiesen. Besonders berühmt ist Helmholtz' Empfehlung der Injection von Chininlösung in die Nasenhöhle, deren Wirksamkeit von einem Theil der späteren Beobachter nicht bestätigt werden konnte. — Von anderen Empfehlungen, die auch in der neueren Zeit gemacht wurden, sei eine Auswahl genannt: Einige derselben beziehen sich auf innerliche Mittel, wie Strychnin, Wismuth, schwefelige Säure (bei gleichzeitig äusserlichem Gebrauch [29]), arsenige Säure [30]), Jodwasserstoffsäure [31]) etc. Die meisten betreffen äusserlich (in Form von Pinselung, Spray, Injection, Inhalation, Schnupfpulver oder And.) auf die Schleimhaut von Nase und Rachen anzuwendende Substanzen, wie z. B. kaltes Wasser in Form von Spray [32])

Lösung von Kal. chloricum und Morphium als Inhalation[33]), Campher als Schnupfpulver[34]), Ammon. bromat. zu Gurgelwasser und Spray[35]), Kochsalz- und Salicyllösung als Injection[11]), Einathmung von Pfefferminzöl[15]), Pinselung mit Carbolsäuremischung[36]), Sublimatlösung[37]) u. v. And. — Den meisten Anklang unter den Mitteln dieser Art scheint neuerdings das **Cocain** zu finden, welches als 4%ige Lösung zu Einträufelung in die Nase von verschiedenen Seiten gerühmt wird.[38]) Auch ist kürzlich das Atropin. sulf. zur localen Application auf die Nasenschleimhaut nach vorhergehender Cocainisirung empfohlen.[39]) — In der Absicht, auf das allgemeine Nervensystem günstig einzuwirken, sind gewisse Behandlungsformen angegeben, wie die centrale Galvanisirung des Sympathicus[40]), die Application CHAPMAN'scher Eisbeutel auf die Wirbelsäule[41]) etc. Die Annahme einer arthritischen Diathese als Factor bei der Entstehung des Heufiebers hat zur Empfehlung einer Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure, Milch und Vegetabilien geführt.[16])

Für viele der genannten Mittel, namentlich die local applicirten, ist durch zuverlässige Beobachtungen constatirt, dass sie palliativ nützen, indem sie Heufieberanfälle lindern und abkürzen können. Dass sie dieselben vollständig zu coupiren und ihre Wiederkehr zu verhindern im Stande sind, ist zweifelhaft. Dies ist nicht wunderbar, da die Mittel weder geeignet sind, die auf die Schleimhäute eingedrungenen, sehr widerstandsfähigen Pollenkörner zu zerstören, noch die zur Erkrankung mitwirkende Disposition in kurzer Anwendung aufheben können.

Dagegen sind in neuerer Zeit, auf die oben betonte Annahme einer anatomischen Veränderung der Nasenschleimhaut hin, besonders Verfahren empfohlen, welche auf **chirurgischem Wege** die Nasenschleimhaut gegen Reize unempfindlicher machen sollen, und denen bleibende Erfolge nachgerühmt werden. Zum Theil wurden hierzu Aetzmittel angewendet, von denen Salpetersäure, Eisessig[42]) und vorzugsweise Chromsäure (in 10%iger Lösung[43]) empfohlen sind. Als bestes Verfahren in dieser Hinsicht ist jedoch die **galvanokaustische** Zerstörung der schuldigen Theile der Nasenschleimhaut erkannt, deren Nutzen besonders von HACK[19]) betont, aber auch von einer Reihe anderer Beobachter (ROSE, J. N. MACKENZIE, BESCHORNER, CHATELLIER, NATIER etc.) bestätigt ist; von einigen Seiten wurde sogar eine Heilung in 80—90% der Fälle für diese Methode angegeben. Das Verfahren läuft namentlich auf eine partielle oder vollständige Zerstörung des sogenannten cavernösen Gewebes der Nasenschleimhaut (besonders im Bereich der unteren Muskeln) hinaus und soll je nach dem Fall als oberflächliche Verschorfung oder als tiefere stichförmige Cauterisirung des Gewebes ausgeführt werden. — Bei der Rolle, welche auch nach dem oben Gesagten jedenfalls für einen grossen Theil der Heufiebererkrankungen eine abnorme Reizbarkeit der Nasenschleimhaut spielt, ist für alle hartnäckigen Fälle, bei denen die palliativen Behandlungsmethoden im Stich lassen, gegen den Versuch eines solchen chirurgischen Eingriffes nichts einzuwenden.

Zur **prophylaktischen** Vermeidung der schädlichen Elemente, welche allerdings bei der weiten Verbreitung des Blüthenstaubes sehr schwierig scheint, werden mechanische Schutzvorrichtungen in Form feuchter, die Nasenlöcher bedeckender Rahmen (BLACKLEY) oder Verstopfung der Nase mit Wattetampons[44]) gerühmt.

Jedenfalls empfiehlt [illegible] Disponirte zu den gefährlichen Zeiten
vor und bei der Heu[illegible] [illegible] zu halten. Am meisten betonen
die erfahrenen Be[illegible] [illegible]; doch werden auch Fälle be-
richtet, wo weit[illegible] [illegible]lichen Anfälle wiederkehrten.
Es harmonirt [illegible] [illegible]lichen Elemente in der

Atmosphäre, dass besonders gewisse hochgelegene Bergorte [44]), abgelegene Inseln, z. B. Long-Beach an der amerikanischen Küste [45]) u. A., sowie vor Allem lange Seereisen als Schutzmittel für disponirte Personen erprobt worden sind.

Literatur: [1]) J. Bostock, Transactions of the med. and chir. Society of London. 1819, X und 1828, XIV. — [2]) Phoebus, Der typische Frühsommerkatarrh. Giessen 1862. — [3]) P. Schmidt, Ueber Heufieber. Inaug.-Dissert. Berlin 1879. — [4]) Hack, Ueber Catarrhus autumnalis und Heufieber. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 9. — [5]) Bloom, Periodical hyperaesthetic rhinitis. Philadelphia med. and surg. Report. 17. Juli 1886. — [6]) So z. B. Ferber, Der typische Frühsommerkatarrh. Arch. d. Heilk. 1868, Heft 6. — [7]) So z. B. Roberts, Remarks on catarrhus aestivus etc. New York med. Gaz. 8. October und 10. December 1870. — [8]) z. B. Thompson, Notes of a lecture on hay-fever. Brit. med. Journ. 21. Januar 1871. — [9]) Pirrie, On hay-asthma, hay-fever or summer-fever. Med. Times and Gaz. 6. und 13. Juli 1867. Waters, Clinical remarks on so-called hay-fever or summer-catarrh. Brit. med. Journ. 6. Januar 1872. Smith, Hay-fever, hay-asthma or summer-catarrh. Med. Press and Circ. 17. Juli 1872. Wyman, Autumnal catarrh (Hay-fever). New-York 1876. — [10]) Binz, Ueber eine Untersuchung von Helmhotz etc. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 13 und Virchow's Archiv. XLVI, pag. 100. — [11]) Patton, Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Inaug.-Dissert. Leipzig 1876. Patton, Einige Erfahrungen über Heufieber. Virchow's Archiv. LXIX, pag. 531. — [12]) Blackley, Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus. London 1873 und Virchow's Archiv. 1877, LXX, pag. 429. — [13]) Löhe, Zum Heufieber. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, XIV, pag. 426 und 614. Pfuhl, Ein Fall von Heufieber. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 52. Schmidt, s. oben Nr. 3. — [14]) Smith, On hay-asthma. Philadelphia med. and surg. Report. 24. October 1874. — [15]) Bell, Hay-fever. Ibid. 15. December 1877. — [16]) Guéneau de Mussy, Sur la rhino-bronchite spasmodique ou fièvre de foin. Gaz. hebdom. de méd. 1872, Nr. 1 und 3. Leflaive, De la rhino-bronchite annuelle ou asthme d'été. Thèse. Paris 1887. Bishop, A new and successful treatment of hay-fever. Amer. med. News. 1894, Nr. 8. — [17]) Zoja und de Giovanni, Sopra la febbre del fieno etc. Gazz. med. Lombard. 1869, Nr. 38. Smith, s. oben. Nr. 9. — [18]) Beschorner, Ueber Heufieber und dessen Behandlung. Jahresber. f. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Dresden. 1886. — [19]) Hack, Neue Beiträge zur Rhinochirurgie. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 4—15. Hack, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden 1884. Hack, Ueber Catarrhus autumnalis und Heufieber. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 9. — [20]) J. N. Mackenzie, A contribution to the study of coryza vasomotoria periodica or so-called hay-fever. New York med. Record. 19. Juli 1884. — [21]) Chatellier, Des lésions histologiques de la muqueuse nasale dans le hay-fever. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 1887. — [22]) Sajous, Notes on hay-fever. Philadelphia med. and surg. Report. 22. December 1883. — [23]) J. N. Mackenzie, The production of the so-called »rose cold« by means of on artificial rose. Amer. Journ. of med. sciences. Januar 1886. — [24]) Ferber, Das Helmholtz'sche Verfahren gegen das Heufieber. Arch. d. Heilk. 1871, pag. 555. Beard, Hay-fever or summer-catarrh, its nature and treatment etc. London und New-York 1876. Natier, Fièvre des foins, Pathogénie et traitement. Paris 1889. — [25]) Robinson, A contribution to the study of hay-fever. Amer. med. News. 17. Juli 1886. — [26]) Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. 2. Bearbeitung, 1886, Abth. 3, pag. 10. — [27]) Beard, The nerve theory of hay-fever. Med. Times and Gaz. 6. October 1877. — [28]) J. N. Mackenzie, Coryza vasomotoria periodica (»hay-asthma«) in the negro. New York med. Record. 18. October 1884. — [29]) Fergus, Treatment of hay-fever by sulphurous acid. Brit. med. Journ. 28. Januar 1871. — [30]) Thorowgood, Practical remarks on the treatment of summer-catarrh. Lancet. 16. Juli 1881. — [31]) Judkins, Hay-asthma can it be relieved? New York med. Record. 6. September 1884. — [32]) Yearsley, The local treatment of Hay-fever. Med. Press and Circ. 3. Juni 1868. — [33]) Hoover, Hay-fever successfully treated. Amer. Journ. of med. sciences. April 1874. — [34]) Bradbury, Treatment of hay-fever. Brit. med. Journ. 18. April 1874. — [35]) Seguin, Ammonium bromide in hay-fever. New York med. Record. 1876, Nr. 11. — [36]) Clark, On a speedy and sometimes successful method of treating hay-fever. Brit. med. Journ. 11. Juni 1887. — [37]) Genth, Therapeutics of hay-fever. Ibid. 16. Juni 1888. — [38]) Da Costa, Remarks on the treatment of rose cold and hay-fever by cocaine. Amer. med. News. 31. October 1885. Brower, The effects of cocaine on the central nervous system. Philadelphia med. and surg. Report. 30. Januar 1886. Shadle, Cocaine and hay-fever. Ibid. Holmes, Cocaine in the treatment of hay-fever. Philadelphia med. Times. 1. Mai 1886. — [39]) Gluck, Treatment of on acute attack of hay-fever. New York med. Record. 16. Mai 1891. — [40]) Hutchinson, Case of autumnal catarrh successfully treated by galvanism. Boston med. and surg. Journ. 5. November 1874. — [41]) Kinnear, Hay-fever as a disease of central nervous origin. New York med. Record. 14. Juli 1888. — [42]) The radical cure of hay-fever with chromic acid. Amer. med. News. 12. October 1889. — [43]) M. Mackenzie, A lecture on hay-fever. Brit. med. Journ. 17. Mai 1884. M. Mackenzie, On hay-fever and rose cold. New York med. Record. 30. August 1884. — [44]) Beard, New facts and suggestions relating to hay-fever. Ibid. 7. October 1876. Wyman, s. oben Nr. 9. —

[48]) Ashurst, Beach Haven, a remedy for hay-fever or autumnal catarrh. Amer. Journ. of med. sciences. April 1877. — Von Monographien sind hervorzuheben: Phoebus (s. oben Nr. 2); Biermer, Virchow's Handb. d. spec. Path. und Therap. 1865, V, Abth. 1, pag. 635 ff.; Zuelzer, Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. 1874, II, Theil 2, pag. 514 ff. und Natier (s. oben Nr. 24). *Riess.*

Heustrich, Bad (46° 39′ n. Br., 17° 40′ ö. L. v. Gr., 640 M. ü. M.), südlich vom Thuner See, grosse Anstalt mit elegantem grossartigem Neubau zur Benützung einer 5° C. kalten Schwefelquelle und zur Milchcur, in einem Flussthale, an dessen Südwestseite unmittelbar die jähe Flyschwand des Niesen aufragt. Müller's Analyse (1875) ergab in 10 000 an festen Bestandtheilen (inclusive 2 Atomen CO_2):

Chlornatrium	0,093	Bicarbonate von	
Schwefelnatrium	0,339!	Natron	6,710
Unterschwefligsaures Natron	0,262	Lithion	0,039
Schwefelsaures Natron	2,005	Magnesia	0,076
Schwefelsaures Kali	0,064	Kalk	0,125
Thonerde, Kieselerde	0,110	Summe	9,823

SH_2 (Gewicht) etwa 0,169.

Das Wasser ist also reich an Schwefel, und zwar gehört es zu den seltenen alkalischen Theiokrenen. In der pathogenetischen Wirkung ist auch die narkotische Eigenschaft des Schwefelwasserstoffes ausgesprochen. Nach den Zeugnissen der Züricher und Baseler klinischen Lehrer (Wyss, Huguenin, Cloetta, Immermann, Massini) und der Curärzte ist der innerliche und äusserliche Gebrauch des Heustricher Wassers heilkräftig bei chronischen Katarrhen der Respirationsorgane und des Kehlkopfes, der Verdauungsorgane, sowie der Harnblase. Doch verlangt der chronische Rachenkatarrh ein sehr consequentes Verfahren (mit Inhalationen, Gurgeln und anderen örtlichen Mitteln) und kehrt der chronische Kehlkopfkatarrh beim Wiederbeginne der alten Lebensweise sehr oft wieder; bei grösster Consequenz freilich soll selbst bei letzterem vollständige Heilung nicht selten sein. Man kann zu diesen Zwecken auch das versendete Wasser benutzen, falls dieses nicht zu viel von seinem Schwefelgehalt einbüsst (worüber ich keine Auskunft gefunden habe). Die neue Badehalle ist eine vorzügliche Musteranstalt, mit Inhalations-Apparaten, pneumatischer Kammer, Circulardouchen.

Literatur: Jahresber. von Neukomm, Dardel, Weber, Chirsteller etc. Schärer 1857; Chevallerau 1878. *B. M. L.*

Heyst, belgisches Nordsee-Küstenbad in Westflandern, 2 Stunden von Blankenberghe, in neuerer Zeit viel besucht. Badestrand sehr flach, so dass vorwiegend bei Flut gebadet wird. Luft und Badestrand zeitweise verunreinigt durch die Ausdünstungen und Ablagerungen grosser in der Nähe mündender Canäle. *Edm. Fr.*

Hiddensöe oder Hiddensee, Ostseeinsel westlich von Rügen, Prov. Pommern, mit einfachem, aber gutem Seebade mit feinsandigem Badegrunde bei dem Dorfe Kloster, in dessen Nähe schöner Nadelholzwald. *Edm. Fr.*

Hidrosadenitis (ἱδρώς, Schweiss und ἀδήν, Drüse), Schweissdrüsenentzündung; H. axillaris, s. Achsel, I, pag. 190.

Hidrotica, sc. remedia, schweisstreibende Mittel (Diaphoretica, Sudorifica), V, pag. 657.

Highmorshöhle, s. Oberkieferhöhle.

Hilario, San, Provinz Gerona. Erdiger Eisensäuerling, wird versendet. *B. M. L.*

Hinrichtung. So lange die Strafgesetzgebung an der Todesstrafe festhält und ihrer nicht entbehren zu können erklärt, hat die Vollziehung derselben auch eine gerichtsärztliche Bedeutung, vorzugsweise wenn es sich darum handelt, zu erklären, welcher Hinrichtungsmethode der Vorzug zu geben sei.

Die Antwort auf eine solche Frage kann bei dem Umstande, als das Festhalten an den sogenannten qualificirten (verschärften) Todesstrafen von keiner Seite mehr vertreten werden dürfte, nur dahin lauten, dass jene Hinrichtungsmethode als die zweckmässigste erklärt werden müsse, welche am schnellsten und am sichersten den Tod bewirkt.

Von allen Hinrichtungsmethoden entspricht die Enthauptung diesen Anforderungen am meisten, besonders wenn diese nicht, wie z. B. noch in Preussen üblich, durch das Beil oder durch das Schwert, sondern durch eine präcis wirkende Maschine — das Fallbeil — vollzogen wird. Die zuerst von SÖMMERING aufgestellte und auch in neuerer Zeit wieder vorgebrachte Behauptung, dass in dem abgehauenen Kopfe Empfindungen und Bewusstsein durch einige Augenblicke erhalten bleiben, entbehrt jeder Begründung. Empfindung und Bewusstsein sind so innig an die Circulation sauerstoffhaltigen Blutes im Gehirne geknüpft, dass beide sofort schwinden, wenn letztere unterbrochen wird, und es ist bekannt, dass schon durch beiderseitige Compression der grossen Arterien und Venen des Halses, ja sogar der Arterien allein, augenblickliche Bewusstlosigkeit zu Stande kommt. Allerdings werden an abgeschnittenen Köpfen von Menschen und Thieren noch gewisse Bewegungen, und zwar mitunter noch durch mehrere Augenblicke, beobachtet, wie z. B. Verdrehen der Augen, Zucken der Gesichtsmuskeln, Oeffnen und Schliessen des Mundes (VERZIN), und man ist im Stande, solche Bewegungen noch längere Zeit, selbst Stunden lang nach der Decapitation, durch mechanische und insbesondere durch elektrische Reizung hervorzurufen; diese Bewegungen haben jedoch mit dem Bewusstsein nichts zu thun, da locale Lebenserscheinungen, sowie gewisse automatische Bewegungen und die Reflexerregbarkeit noch lange nach dem Tode bestehen können und bekanntlich auch an anderen Körpertheilen, insbesondere auch am vom Kopfe getrennten Rumpfe mitunter überraschend lange beobachtet werden können. So z. B. sind minutenlange, in ihrer Intensität allerdings successive abnehmende Herzbewegungen bei Enthaupteten eine gewöhnliche von zahlreichen Beobachtern verfolgte Erscheinung. Solche Erscheinungen haben nur insofern eine Bedeutung, als einzelne derselben, wenn sie intensiver eintreten, den ohnehin peinlichen Eindruck einer Hinrichtung noch peinlicher gestalten, so z. B. das Rollen der Augen, das Aufreissen und Zuschnappen des Mundes, weshalb wenigstens das hie und da übliche Vorzeigen des abgehauenen Kopfes durch den Scharfrichter unterlassen werden sollte. Aus demselben Grunde sollte auch der Anblick des Rumpfes dem Auge des Publicums sofort entzogen werden, da die convulsivischen und automatischen Bewegungen desselben mitunter besonders stark auftreten und selbst wie gewollte Bewegungen aussehen können. Dies war bei einem am 18. März 1878 zu Evreux mit der Guillotine hingerichteten Muttermörder der Fall. Der Leichnam glitt von der Maschine wider Gewohnheit nicht in einen Korb, sondern in einen unmittelbar davor bereit gehaltenen Sarg und hier bot sich den Anwesenden ein Grauen erregendes Schauspiel: der des Hauptes beraubte Rumpf richtete sich zuckend noch einmal halb auf, fiel auf die linke Seite, schnellte dann in weiteren Convulsionen noch einmal empor, um erst nach einer Minute regungslos liegen zu bleiben. Diese haarsträubende Erscheinung wiederholte sich noch ein drittesmal, als die Henkersknechte den Kopf zwischen die Beine des Gerichteten legten. Ueber 2500 Personen waren Zeugen dieser unheimlichen Episode (SAMUELO).

Nach der Enthauptung entspricht die Hinrichtung durch Strangulation den oben aufgestellten Forderungen am meisten. Von den Strangulationsmethoden kommt insbesondere jene durch Erhenken in Betracht. Jene des Erdrosselns ist nur im Oriente noch üblich, ebenso in modificirter Weise in Spanien, woselbst die Hinrichtung durch die »Garotte« vollzogen wird, indem ein um den Hals gelegter eiserner Reif gegen einen Pfahl mittels Schrauben angezogen wird, wodurch theils Strangulation, theils Zerquetschung der Halswirbelsäule erfolgt.

Das Henken ist eine der ältesten Hinrichtungsmethoden, deren sich schon die Aegypter, später die Israeliten und schon die alten Deutschen bedienten (Friedreich). Sie war früher mehr verbreitet als jetzt. Durch eine Verordnung vom 26. April 1771 erklärte Christian VII. in allen Districten der Herzogthümer Schleswig und Holstein das Henken für abgeschafft, welchem Beispiele Frankreich, Baden, Oldenburg und Sachsen folgten. In Oesterreich, England und Amerika wird an dieser Hinrichtungsmethode noch gegenwärtig festgehalten.

Seit jeher war man der Ansicht, dass das Henken eine rasch und schmerzlos zum Tode führende Hinrichtungsmethode bilde, eine Ansicht, die noch heutzutage als eine, wenigstens für die bei weitem überwiegendste Zahl von Fällen richtige angesehen werden muss. Bekanntlich gehört das Erhängen zu den häufigsten Selbstmordarten, und dieser Umstand, sowie der, dass sehr häufig das Erhängen an ganz niedrigen Gegenständen geschieht, so dass der Selbstmörder den Boden gar nicht unter seinen Füssen verliert und der Umstand, dass Spuren eines schweren Todeskampfes nur ausnahmsweise bei solchen Selbstmördern gefunden werden, spricht dafür, dass der Tod, respective das Erlöschen des Bewusstseins, ungemein rasch erfolgt, was sich ungezwungen daraus erklärt, dass es sich beim Erhängen nicht um eine einfache Erstickung handelt, sondern dass ausser der Compression der Luftwege auch jener der Halsgefässe eine wesentliche Rolle zufällt, indem durch diese die Circulation im Gehirn plötzlich sistirt und dadurch sofortige Bewusstlosigkeit herbeigeführt wird. Trotzdem kann das Henken bezüglich der Schnelligkeit und Sicherheit des Eintrittes der Bewusstlosigkeit nicht in gleiche Linie gestellt werden mit dem Köpfen, da dieser, wenn aus irgend welchen Gründen, z. B. wegen allzu seitlicher Anlegung der Schlinge oder wegen Geschwülsten am Halse, die Compression des Halses nicht genügend vollständig erfolgt, sich verzögern kann.

Ein anderes Bedenken gegenüber dieser Hinrichtungsmethode besteht darin, dass dem Tode ein Zustand von Scheintod vorangeht, während dessen eine Wiederbelebung möglich ist, wenn der Justificirte allzu früh abgenommen wird. Die Berechtigung dieses Einwurfes hat ein in Raab vorgekommener Fall illustrirt, in welchem der schon zehn Minuten nach der Suspension abgenommene Delinquent wieder zu sich kam und erst nach 24 Stunden starb. Einer solchen Eventualität liesse sich allerdings zuvorkommen, wenn der Justificirte stets eine längere Zeit hängen bleiben müsste, doch hat der Gedanke an die Möglichkeit derselben, sowie daran, dass der Justificirte nicht sofort todt ist, unter allen Umständen etwas Peinliches an sich, und andererseits ist das längere Hängenlassen auch nicht geeignet, das Grausige des ganzen Hinrichtungsvorganges zu mildern, so dass jedenfalls der Enthauptung der Vorzug eingeräumt werden muss. Nach der österreichischen Strafprocessordnung vom Jahre 1853 musste der Gerichtete den ganzen Tag über, nach jener vom Jahre 1850 durch drei Stunden hängen bleiben. Die gegenwärtige Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält keine solche Bestimmung, dagegen wird (§ 404) die Anwesenheit des Gerichtsarztes ausdrücklich gefordert, dem die Aufgabe zufällt, zu bestimmen, wann bereits der Justificirte abgenommen werden kann, was mit Rücksicht auf die Er-

fahrungen, die man bezüglich der Wiederbelebung von Scheintodten gemacht hat, nicht vor Ablauf einer halben Stunde geschehen sollte.

Welch' peinliche Situationen durch ein Reissen des Strickes entstehen können, ist begreiflich. Letzteres geschah bei der am 15. April 1882 in Petersburg stattgefundenen Hinrichtung eines der Kaisermörder und auch die Hinrichtung der Uebrigen bot wegen Ungeschicklichkeit des Henkers ein besonders grässliches Schauspiel. Ein Reissen des Strickes kann desto leichter geschehen, je länger derselbe genommen war, das heisst, aus je grösserer Höhe der Delinquent herabfällt. Bei der am 23. Februar 1885 in Exeter stattgehabten Hinrichtung eines gewissen John Lee versagte die Fallthür dreimal, so dass die Hinrichtung aufgeschoben werden musste, worauf Begnadigung erfolgte.

Gewisse Proceduren, die von Seite einzelner Scharfrichter beim Henken ausgeführt werden, wie das Andrücken eines an der Schlinge angebrachten Knotens gegen den Kehlkopf, das sogenannte »Genickbrechen«, welches überdies nur ausnahmsweise zum Ziele zu führen scheint, ist ganz überflüssig und macht einen hässlichen Eindruck. Dagegen ist das Fixiren der Extremitäten durch Binden oder durch Festhalten angezeigt, weil dadurch die im ersten Augenblick willkürlichen und später convulsivischen Bewegungen verhindert werden. Bei zwei von mir in letzter Zeit gesehenen Justificationen verdeckte der Henker während des Todeskampfes des Justificirten dessen Gesicht mit der Hand, indem er zugleich den Unterkiefer gegen den Oberkiefer anpresste. Da dieser Vorgang offenbar bezweckt, die Verzerrung des Gesichtes durch den Todeskampf und den Ausfluss von Speichel aus dem Munde zu verdecken, so erscheint er immerhin am Platze. Ob, wie in Oesterreich üblich, der zu Justificirende emporgehoben, und nachdem ihm die Schlinge um den Hals gelegt worden, einfach seiner Schwere überlassen wird, oder ob er durch ein fallengelassenes Gegengewicht plötzlich in die Höhe gerissen wird (New-Yorker Methode) oder ob demselben ein Fallbrett oder eine Leiter plötzlich unter den Füssen weggezogen wird, ist für den ganzen Hinrichtungsvorgang gleichgiltig, es sei denn, dass bei letzterer Methode, wie dies in Amerika und England stattfinden soll, ein Strang von solcher Länge genommen wird, dass der Delinquent aus einiger Höhe herabstürzt, weil in diesem Falle der Hals eine mit der Fallhöhe proportionale besondere Zerrung erleidet, die selbst zu Brüchen und Zerreissungen der Halswirbelsäule führen kann, was beim gewöhnlichen Henken nicht geschieht. Barr hat sich in mehreren solchen Fällen überzeugt, dass eine Fractur oder Luxation der Wirbelsäule erfolgt, empfiehlt deshalb das Hängen »with long drop« und fordert dabei, um das Zustandekommen der Dislocation der Halswirbelsäule zu erleichtern, Anbringung des Knotens unter dem Kinn, da dann beim Fall der Kopf plötzlich nach rückwärts gerissen wird. Da aber bei dieser Methode eine Dislocation der Halswirbelsäule keineswegs immer erfolgt und der Verschluss der Luftwege unvollständig oder gar nicht und die plötzliche Compression der Halsgefässe, welche so rasch Bewusstlosigkeit herbeiführt, wenigstens nicht so sicher und vollständig geschieht wie beim typischen Erhängen, so kann die Methode eben nicht als eine Verbesserung angesehen werden. Dagegen muss man Barr beistimmen, wenn er verlangt, dass der Vorgang bei der Hinrichtung durch Hängen nicht dem Belieben des Henkers überlassen bleiben, sondern wissenschaftlichen Grundsätzen entsprechend vorgeschrieben werden sollte. — Kinkead in Dublin beschreibt ausführlich den dort üblichen Vorgang beim Hängen. Dem Delinquenten werden schon in der Zelle die Oberarme an den Leib gebunden, die Füsse aber erst am Schaffot. Hier wird ihm unmittelbar unter dem Querbaum des Galgens der von diesem herabhängende 1—1¼ engl. Zoll dicke Strick um den Hals gelegt und die

Schlinge an diesen mittels eines Ringes oder Knotens unter dem Kinn angezogen. Der Strick ist so lang, dass er nach Befestigung am Halse hinter dem Rücken des Delinquenten bis zu dessen Taille herabhängt. Dann wird dem Verbrecher die weisse Kappe über den Kopf gezogen und die Fallthüre geöffnet. Dabei besteht die Gefahr, dass sich beim Fall die herabhängende Schleife des Strickes am Ellbogen verfangen kann. Deshalb befestige ein anderer Scharfrichter die Schleife mittels eines Fadens am Querbalken des Galgens. Fast bei allen Gehenkten fand sich die Halswirbelsäule gebrochen oder gerissen, in einem Falle hing der Kopf nur durch die Haut und die Gefässe mit dem Rumpfe zusammen, in einem anderen war der Kopf zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel fast ganz abgerissen. — Angestellte Henker giebt es nur in Middlessex und London. Sonst kann der Sheriff nehmen, wen er will, und verhandelt mit diesem über die zu leistende Zahlung. An Competenten ist kein Mangel.

Das Erschiessen ist die bei den Militärgerichten geübte Hinrichtungsmethode, in Oesterreich neben der Hinrichtung durch den Strang, welche jedoch nur bei gemeiner Verbrechen schuldig befundenen Soldaten in Anwendung gezogen wird. Das Erschiessen führt allerdings, wenn gut getroffen wird, rasch und schmerzlos zum Tode. Das sichere Zielen und Treffen kann jedoch begreiflicher Weise leicht beeinflusst werden, weshalb die betreffenden Bestimmungen der Militärstrafgesetzbücher dahin gehen, dass die Hinrichtung durch Erschiessen durch gleichzeitiges Abfeuern mehrerer Schüsse gegen Kopf und Brust und aus geringer Entfernung zu geschehen habe.

Die in den Vereinigten Staaten seit 1889 eingeführte, zuerst an William Kemmler vollzogene Hinrichtung mittels Elektricität (Elektrocution), die anfangs, wahrscheinlich wegen unvollkommener Handhabung der betreffenden Apparate einige Bedenken erregte, scheint jetzt sich glatt zu vollziehen.

Der Apparat, der jetzt in New-York zur Anwendung kommt, besteht nach Donald aus einer stationären Dampfmaschine, einem Wechselstromdynamo, einem Cardew-Voltameter mit einem auf 30—2000 Volts bemessenen Extrawiderstande, einem Strommesser für Wechselströme von 0,10—3 Ampères, einer Wheatstone'schen Brücke, Rheostaten, Glockensignalen, den erforderlichen Leitungen, ferner einem Stuhl für den Delinquenten mit Befestigungsgurten und zwei verstellbaren Elektroden. Der Wechselstromdynamo ist ein solcher, wie er zur Bedienung von 70 Glühlampen verwendet wird, und im Stande, eine elektromotorische Kraft von in maximo 2376 Volts zu erzeugen. Der Delinquentenstuhl ist aus Eisen, gut befestigt und isolirt. Oben an der Lehne trägt eine Gleitschiene die Kopfelektrode, die andere wird an der Wade angesetzt. Donald hat (bis 1892) acht solchen Hinrichtungen amtlich beigewohnt. Unmittelbar nachdem der Strom geschlossen war, verfiel der Körper in einen Zustand tetanischer Starrheit und verblieb in demselben, solange der Strom einwirkte. Kein Schrei oder ein sonstiges Zeichen des Schmerzes wurde beobachtet. In mehreren Fällen fuhr das Herz fort schwach und unregelmässig zu schlagen und in zwei Fällen bestanden noch schwache Thoraxbewegungen, in keinem Falle aber war die geringste Andeutung einer Rückkehr des Bewusstseins vorhanden. Jedesmal wurde nach kurzer Pause, während welcher die Elektroden von Neuem befeuchtet wurden, ein zweiter Contact hergestellt. Die gleiche Starre trat ein und löste sich wieder vollständig nach Unterbrechung des Schlusses. Die Dauer des Hinrichtungsactes vom Momente des Eintrittes des Delinquenten in den Hinrichtungsraum bis zum Eintritte des Todes betrug längstens 8, kürzestens $3^1/_2$ Minuten. Der Sectionsbefund war bei allen Leichen gleich. An den Applicationsstellen [illegible] dblasen, dunkelflüssiges Blut, kleine Hämorrhagien im Geh[illegible]n. Nirgends eine Spur von Verletzungen.

Andere Hinrichtungsarten haben entweder nur eine historische Bedeutung, oder sie sind nicht geeignet, die bisher erwähnten an Zweckmässigkeit zu ersetzen. Dieses gilt insbesondere von den in neuerer Zeit vorgeschlagenen Hinrichtungsmethoden, die die Agitation für und gegen die Todesstrafe zu Tage gefördert hat, und die angeblich rascher zum Tode und weniger schmerzhaft sein sollen als die bisher geübten. So z. B. von den durch DEPRES, HILTY, BLEYER u. A. vorgeschlagenen Hinrichtungen durch Vergiftung (Blausäure, Chloroform, Morphin) oder der in Belgien (durch HANS) vorgeschlagenen Erstickung durch irrespirable Gase. Alle diese Vorschläge sind gewiss gut gemeint, beruhen jedoch auf unrichtigen Vorstellungen über den Vorgang beim Gift- und Erstickungstode, namentlich was Schnelligkeit und Sicherheit, sowie Schmerzlosigkeit des Effectes betrifft, und müssen umsomehr bei Seite gelassen werden, als die Proceduren als solche an Unheimlichkeit denen der gewöhnlichen Hinrichtungen nicht blos nicht nachstehen, sondern sie sogar übertreffen dürften.

Bekanntlich kommen gegenüber Thieren verschiedenartige Schlachtmethoden zur Anwendung, und es ist kein Zweifel, dass sich darunter welche befinden, die den oben angeführten Anforderungen entsprechen (s. darüber BARANSKI, Vieh- und Fleischbeschau, Wien 1880), so dass man sie auch bei der gerichtlichen Tödtung von Menschen verwenden könnte. Dass man dieses nicht thut, beweist, dass bei der Hinrichtung ausser den genannten Anforderungen noch gewisse conventionelle und ästhetische Momente in Betracht kommen, die sich auch bei den gegenwärtig üblichen Hinrichtungsmethoden bemerkbar machen, insofern, als z. B. der Tod durch Henken stets als besonders schändend aufgefasst wird und daher von Seite des österreichischen Militärstrafgesetzbuches nur bei gemeinen Verbrechern zur Anwendung gebracht wird, während für Militärverbrechen das Erschiessen bestimmt ist. Auch das deutsche Militärstrafgesetzbuch bestimmt im § 14, dass »die Todesstrafe durch Erschiessen zu vollstrecken sei, wenn sie wegen eines militärischen Verbrechens, im Felde auch dann, wenn sie wegen eines nicht militärischen Verbrechens erkannt worden ist«, während das deutsche Strafgesetz § 13) lautet: »Die Todesstrafe ist durch Enthauptung zu vollziehen.«

Noch vor Kurzem wurden in den meisten europäischen Ländern die Hinrichtungen öffentlich vollzogen, im Sinne der Abschreckungstheorie. Seitdem hat man die Ueberzeugung gewonnen, dass öffentliche Hinrichtungen nicht blos nicht abschrecken, sondern auch einen verderblichen Einfluss auf das Publicum ausüben, sowohl in moralischer Hinsicht, als auch auf in psychischer oder somatischer Beziehung schwach organisirte Individuen, weshalb in den neuen Strafgesetzbüchern die öffentlichen Justificationen durch Intramuran-Hinrichtungen ersetzt worden sind.

Die österreichische Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält darüber, sowie über den sonstigen Vorgang folgende Bestimmung:

§ 404. Die Vollstreckung der Todesstrafe erfolgt innerhalb der Mauern des Gefangenhauses oder in einem anderen umschlossenen Raume in Gegenwart einer Gerichtscommission, welche wenigstens aus drei Mitgliedern des Gerichtes und einem Protokollführer bestehen muss, dann des Staatsanwaltes, eines Gerichtsarztes und des den Verurtheilten begleitenden Seelsorgers. Der Vertheidiger, der Vorstand und die Vertretung der Gemeinde, in deren Gebiet die Vollstreckung stattfindet, sind von dem Orte und der Stunde der Vollstreckung, um derselben beiwohnen zu können, in Kenntniss zu setzen.

Den Beamten des Gerichtes, der Staatsanwaltschaft und den Sicherheitsbehörden, ferner den nächsten Verwandten des Verurtheilten ist gestattet, der Hinrichtung beizuwohnen. So weit es der Raum zulässt, kann dieses auch achtbaren Männern gestattet werden.

Ist das Todesurtheil an Mehreren zu vollstrecken, so ist die Veranstaltung zu treffen, dass keiner die Hinrichtung des anderen sehen könne.

Das Strafurtheil sammt einer kurzen Darstellung der That ist in Druck zu legen und nach der Hinrichtung zu vertheilen.

Der Körper des Hingerichteten ist bei Nacht mit Vermeidung alles Aufsehens an einem besonders dazu bestimmten Platze zu begraben; derselbe kann aber seiner Familie auf deren Begehren zur Beerdigung ausgefolgt werden, wenn kein Bedenken dagegen obwaltet. Auch in diesem Falle darf die Beerdigung nur im Stillen und ohne alles Gepränge stattfinden. So lange die Leiche nicht weggebracht, ist ausser den oben erwähnten Personen Niemand zu dem Orte der Hinrichtung zuzulassen.

Die deutsche Strafprocessordnung vom Jahre 1877 verordnet:

§ 486. Die Vollstreckung der Todesstrafe (Enthauptung, § 13 Strafgesetzbuch) erfolgt in einem umschlossenen Raume.

Bei der Vollstreckung müssen zwei Mitglieder des Gerichtes erster Instanz, ein Beamter der Staatsanwaltschaft, ein Gerichtsschreiber und ein Gefängnissbeamter zugegen sein. Der Gemeindevorstand des Ortes, wo die Hinrichtung stattfindet, ist aufzufordern, zwölf Personen aus den Vertretern oder aus anderen achtbaren Mitgliedern der Gemeinde abzuordnen, um der Hinrichtung beizuwohnen.

Ausserdem ist einem Geistlichen von dem Religionsbekenntnisse des Verurtheilten und dem Vertheidiger und nach dem Ermessen des die Vollstreckung leitenden Beamten auch anderen Personen der Zutritt zu gestatten.

Ueber den Hergang ist ein Protokoll aufzunehmen, welches von den Beamten der Staatsanwaltschaft und den Gerichtsschreibern zu unterzeichnen ist.

Der Leichnam des Hingerichteten ist den Angehörigen desselben auf ihr Verlangen zur einfachen, ohne Feierlichkeiten vorzunehmenden Beerdigung zu verabfolgen.

Der Artikel 26 des in Frankreich geltenden Code pénal bestimmt: »Die Vollstreckung der Todesstrafe geschieht an einem der öffentlichen Plätze des Ortes, welcher in dem verurtheilenden Erkenntniss bestimmt wird«, und der Artikel 13 desselben Gesetzes lautet: »Wer, des Elternmordes schuldig, zum Tode verurtheilt ist, wird im Hemde, mit blossen Füssen, den Kopf mit einem schwarzen Schleier bedeckt, zum Richtplatz geführt. Er wird auf dem Blutgerüste aufgestellt, während ein Gerichtsvollzieher dem Volke das verurtheilende Erkenntniss vorliest.« Die sich hieran schliessende drakonische Bestimmung: »Dann wird ihm die rechte Hand abgehauen und er unmittelbar darauf hingerichet« ist im Laufe der Zeit aufgehoben worden.

Die bei solchen öffentlichen Hinrichtungen vorgekommenen Scenen, sowie der nachtheilige Einfluss, den solche Justificationen bei der grossen Menge erzeugten, veranlasste die französische Regierung 1879 in den Kammern einen Entwurf einzubringen, der die Umwandlung der öffentlichen in Intramuran-Hinrichtungen bezweckt und ähnliche Bestimmungen enthält wie der § 486 der deutschen und der § 404 der österreichischen Strafprocessordnung.

Ueber die Zulässigkeit von Versuchen an Hingerichteten, speciell an Enthaupteten, hat sich jüngst P. Bert vor der Académie des sciences in Paris ausgesprochen (Wiener med. Blätter, 1885, Nr. 33). Physiologische Versuche am enthaupteten Stamme hält er für vollkommen erlaubt und zweckmässig, die Bluttransfusion und die künstliche Athmung anzuwenden, um die Vitalität der Gewebe zu erhalten. Aber bezüglich der Bluttransfusionen am Kopfe des Hingerichteten ist er ganz anderer Meinung. Diese Versuche wurden durch das interessante Experiment Brown-Séquard's hervorgerufen, der den vom Körper abgetrennten Kopf eines Hundes dadurch, dass er die Blutcirculation wieder herstellte, zum Leben zurückrief. Bert glaubt zwar nicht, dass beim Menschen ein solches Experiment gelingen kann, da es bekannt ist, wie leicht durch einen Schlag oder eine Circulationsstörung das Bewusstsein verloren geht, aber ist der Ansicht, dass man nicht das Recht hat, es überhaupt zu versuchen. Wenn das Experiment gelingen würde, so hätte man damit den unglücklichen Geköpften die ungeheuersten moralischen und physischen Qualen bereitet. Das Gesetz vom Jahre 1791 sage wörtlich: »Die Todesstrafe besteht blos im Verluste des Lebens, ohne dass jemals irgend eine Tortur an den Verurtheilten in Anwendung kommen darf.« Das Gesetz ist also, sagt Bert, im Einklange mit dem Gewissen, und was das Eine nicht gestattet, verbietet auch das Andere. Er habe es deshalb für nöthig gehalten, diesen energischen Protest vor der Akademie auszusprechen.

Literatur: Jacob Doepler, Theatrum poenarum. Leipzig 1697. — Sue, Opinion sur le supplice de la Guillotine. Paris 1797. — Wendt, Ueber die Enthauptung im Allgemeinen und die Hinrichtung Troer's insbesondere. Breslau 1803. — Masius, Handbuch der gerichtlichen Arzneiwissenschaft. Stendal 1821—1832, I, § 621 u. ff. — »Enthauptung« (Decollatio), Artikel im Encyklopädischen Wörterbuch der med. Wissensch. Berlin 1834. — Mittermaier in seiner Ausgabe von Feuerbach's Lehrbuch des peinlichen Rechtes. 1840, § 146. — Friedreich, Handbuch der gerichtsärztlichen Praxis. 1844, II, pag. 1213. — Mittermeier, Die Todesstrafe. Heidelberg 1862. — Hilty, Ueber die Wiedereinführung der Todesstrafe. Bern 1879. — Holtzendorff, Die Todesstrafe. 1879. — Samuelo, Ueber natürliche und abnorme Todesarten. Berlin 1879 (mit ausführlicher Literatur). — Hetzel, Die Todesstrafe. Berlin 1870. — Desmaye, Histoire de la médecine légale en France. 1880, pag. 200. — G. Hammond, On the proper method of executing the sentence of death by hanging. The New York med. Record. 1882, pag. 426. — A. Calcius, Ueber Hinrichtungsmethoden in Papers read befor the medico-legal society of New York. 1882, pag. 254. — Graeme, Le

véritable mode d'exécuter par pendaison. Annal. d'hygiène publ. 1883, Nr. 6, pag. 551. — J. Barr, Judicial Hanging. The Lancet. 3. Juni 1884. — Kinkead, Ibidem. 1885, pag. 657. — Curran, Ibidem, pag. 1057. — M. Bleyer, Best method of executing criminals. New York medico-legal Journ. März 1888. — P. Loye, La mort par la décapitation. Paris 1888. — F. Peterson, Execution des criminels au moyen de l'électricité. Annal. d'hygiène publ. 1889, XXI, pag. 131. — E. C. Spitzka, A report on the execution of William Kemmler. Med. News. 1890, pag. 554. — A. Lacassagne, Les exécutions électriques aux Etats-Unis. Arch. de l'anthropol. crim. 1892, pag. 431. — F. Biraud, La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. Lyon 1892. — C. Donald, Der Vollzug der Todesstrafe auf dem Wege der Elektricität. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — A. Bérard (Député de l'Ain), La publicité des executions capitales. Arch. de l'anthropol. criminelles. 1894, pag. 121.

Ueber Köpfmaschinen: Friedreich, l. c. II, pag. 1222 und Dujardin-Beaumetz et Evrard, Notes historiques et physiologiques sur le supplice de la Guillotine. Annal. d'hygiène publ. 1870, XXXIII, pag. 498 und 1880, Nr. 19, pag. 72.

Berichte über einzelne Hinrichtungen fast in jedem Jahrgang der Virchow'schen Jahresberichte und der Schmidt'schen Jahrbücher.

E. Hofmann.

Hinterhauptstellung, s. Geburt, VIII, pag. 296.

Hinterstrangsklerose, s. Tabes dorsalis.

Hippocastanum. Cortex Hippocastani, die Rinde von Aesculus Hippocastanum, Sapindaceae; marronnier d'Inde — reich an Gerbsäure und an Aesculin (I, pag. 309), zeitweise als Adstringens und Febrifugum (Surrogat der Chinarinden) verwerthet. — Auch die Samen (Semina Hippocastani, Rosskastanien), welche Gerbsäure, Amylum, fettes Oel u. s. w. enthalten, finden geröstet und infundirt (nach Art der Kaffeebohnen) als Fiebermittel Benutzung.

Hippursäure, $C_9H_9NO_3$ bildet in der geringen Menge von 0,4 bis 1,2 Grm. in der 24stündigen Harnmenge einen normalen Bestandtheil des menschlichen Harns, bedeutend reichlicher bis zu 1,5% kommt sie im Harn der Kühe und Pferde, überhaupt der grösseren Pflanzenfresser vor. Wie Wöhler zeigte, wird die in den Körper von Säugethieren eingeführte Benzoësäure daselbst zu Hippursäure umgewandelt und als solche mit dem Harn ausgeschieden. Es findet nämlich im Organismus eine Vereinigung von Benzoësäure mit Glykokoll unter Abspaltung von Wasser statt, wobei Hippursäure = Benzoylglykokoll entsteht. $C_7H_6O_2 + C_2H_5NO_2 = C_9H_9NO_3 + H_2O$.

Die Bildung von Hippursäure aus den eben genannten Componenten war der erste gekannte Fall einer Synthese innerhalb des Thierkörpers, aus welchem die Lehre zu ziehen war, dass im Thierkörper die Bildung ätherartiger Verbindungen unter Abspaltung von Wasser vor sich geht. Seitdem wurden als analoge Verbindungen, welche im Harn zur Ausscheidung gelangen, noch erkannt: Die von E. Baumann im Harn entdeckten aromatischen Aetherschwefelsäuren, die von Schmiedeberg und Meyer daselbst entdeckten Glycuronsäuren und die von E. Baumann und Preusse im Harn aufgefundenen Mercaptursäuren. In allen diesen Fällen ist der eine Component der ätherartigen Verbindung ein der aromatischen Gruppe angehörender Körper, den der thierische Organismus nicht wie die Substanzen der Fettsäurereihe und Wasser zu oxydiren vermag und der in der Form, in welcher er eingeführt wurde, oder nachdem er zum Theil oxydirt wurde, eine der obgenannten Verbindungen bildet und als solche den Organismus verlässt. Da nun eine grosse Anzahl von Heilmitteln aus Substanzen besteht, welche der aromatischen Reihe angehören — Benzol, Phenol, Salicylsäure, Pyrogallussäure u. v. A. —, so ist es von praktischem Interesse, die Gesetze kennen zu lernen, welche bezüglich der Synthese derselben im Organismus bisher erkannt wurden. Sie lauten in Kürze dahin: 1. Die aromatischen Carbonsäuren paaren sich entweder direct oder nachdem sie im Organismus zu Benzoësäure oxydirt wurden, mit Glykokoll zu Hippur-

säuren. So entsteht aus Benzoësäure Hippursäure, aus Nitrobenzoësäure Nitrohippursäure, aus Salicylsäure Salicylursäure. Eine Ausnahme hiervon machen aromatische Säuren, welche mehrere Carboxylgruppen enthalten.

2. Alle aromatischen Substanzen, welche ein oder mehrere Hydroxylgruppen enthalten, sind der Bildung von aromatischen A e t h e r s c h w e f e l s ä u r e n fähig.

3. Einige Kohlenwasserstoffe, wie Campher, werden zunächst oxydirt und gehen dann eine Verbindung mit der Glycuronsäure ein, welche die Formel $C_6 H_{10} O_7$ hat und ein Oxydationsproduct des Zuckers ist. So erhielten SCHMIEDEBERG und MEYER nach Fütterung mit Campher die Camphoglycuronsäure, welche durch Säuren unter Wasseraufnahme in Campherol und Glycuronsäure gespaltet wird.

4. Die Bildung von Mercaptursäuren wurde im Harn von Hunden nach Fütterung mit Brombenzol beobachtet. Die Bromphenylmercaptursäure ist schwefelhältig und hat die Zusammensetzung $C_{11} H_{12} Br SNO_3$, sie wird beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure unter Aufnahme von Wasser in Essigsäure und Bromphenylcystin — ein Cystin, in welchen ein 1 Atom H durch Bromphenyl substituirt ist — zerlegt.

Als Quelle der Hippursäure im Harn wurden zunächst bei den Pflanzenfressern die in den Futterkräutern vorkommenden aromatischen Substanzen, namentlich die Benzoësäure und die Chinasäure, betrachtet, auch für das Vorkommen der Hippursäure beim Menschen wurden lange Zeit die mit der pflanzlichen Nahrung eingeführten aromatischen Stoffe als einzige Quelle angenommen; weitere Beobachtungen lehrten, dass auch bei ausschliesslicher Fleischkost und selbst bei Hunger Hippursäure im Harn von Menschen und Thieren auftritt, man musste daher an die Möglichkeit denken, dass die eine Componente derselben die Benzoësäure auch aus Eiweiss entsteht. Thatsächlich erhält man Benzoësäure in kleinen Mengen bei der Oxydation von Eiweiss mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure — womit wohl nicht bewiesen war, dass sie auch bei der Oxydation von Eiweiss innerhalb des Organismus entsteht. Für die Bildung der Benzoësäure aus dem mit der Nahrung eingeführten Eiweiss gaben E. und H. SALKOWSKI die Erklärung. Sie fanden als constantes Product der Pankreasfäulniss von Fleisch und Fibrin die P h e n y l p r o p i o n s ä u r e $C_6 H_5 CH_2 - CH_2 - COOH$, diese wird nicht nur ausserhalb des Organismus leicht zu Benzoësäure oxydirt, sondern, wie Fütterungsversuche beim Kaninchen, Hund und Menschen zeigten, findet dies auch im Organismus statt, und die so entstandene Benzoësäure wird als Hippursäure im Harn ausgeschieden. Es ist noch zu bemerken, dass nicht sämmtliche im Harn des Menschen bei gemischter Nahrung vorkommende Hippursäure aus dem Eiweiss stammt, sondern, wie dies namentlich die grossen Schwankungen in den Ausscheidungsmengen zeigen, auch von eingeführten Pflanzenstoffen herrührt. So beobachtete DUCHEK reichliche Hippursäureausscheidung nach Genuss von Prunus Claudia, LUECKE nach Genuss von Preisselbeeren. PETTENKOFER fand bei einem an Chorea leidenden Mädchen, die fast nur von Aepfeln lebte, ebenfalls grosse Mengen von Hippursäure im Harn. LAWSON fand im Harn der Tropenbewohner grössere Mengen von Hippursäure.

Für den Nachweis und die Bestimmung der Hippursäure wurden Methoden von MEISSNER, SCHULTZEN, BUNGE und SCHMIEDEBERG, von CAZENEUVE und LOEBISCH angegeben.

Nach BUNGE und SCHMIEDEBERG versetzt man 800—1000 Ccm. Harn (vom Menschen), im Falle er sauer reagirt, mit Natriumcarbonat bis zur schwach alkalischen Reaction, dampft bis fast zur Trockene ein und extrahirt hierauf mit absolutem Alkohol. Die alkoholischen Auszüge werden vereinigt, der Alkohol abdestillirt und der Rückstand zur vollkommenen Verjagung des Alkohols auf dem Wasserbade eingeengt. Der nun bleibende Rückstand wird in wenig Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert und nun mit Essigäther

wiederholt ausgeschüttelt. Der Essigäther lässt beim Verdunsten die Hippursäure eventuell mit etwas Benzoësäure gemengt zurück; behandelt man mit Petroleumäther, so nimmt dieser die Benzoësäure und auch Fett auf. Der nun bleibende, etwas gefärbte Rückstand wird mit Thierkohle aufgekocht, heiss filtrirt, das Filtrat in einer gewogenen Glasschale bei 50 bis 60° C., bis die Hippursäure sich krystallinisch auszuscheiden beginnt, eingeengt, dann über Schwefelsäure getrocknet und gewogen.

Cazeneuve engt 250 Ccm. frischen Harn im Wasserbade auf ein Zehntel des Volums ein, bringt dann 50 Grm. Gyps und 5 Ccm. Salzsäure hinzu und trocknet die ganze Masse. Diese wird gepulvert und in einem Extractor mit reinem Aether erschöpft. Der nach dem Abdestilliren des Aethers bleibende Rückstand wird in kochendem Wasser gelöst, heiss filtrirt und die aus dem eingeengten Filtrate auskrystallisirende Hippursäure auf tarirtem Filter gesammelt. Bei hochgestellten Fieberharnen erhält man nach diesem Verfahren die Hippursäure durch färbende Substanzen stark verunreinigt. Loebisch modificirte daher diese Methode in der Weise, dass er den Verdampfungsrückstand des nativen Harnes vor dem Zusatze des Gypspulvers anstatt mit Salzsäure mit Essigsäure versetzt, auch vermeidet er ein längeres Eintrocknen des Harnes auf dem Wasserbade, sondern setzt demselben so viel Gypspulver zu, bis die ganze Masse feinpulverig geworden ist. Da die färbenden Substanzen, welche der Hippursäure nach dem obigen Verfahren anhaften, meistens Spaltungsproducte der im Harn vorkommenden aromatischen ätherschwefelsauren Salze sind, diese jedoch beim Siedepunkte des Aethyläthers in der essigsauren Lösung nicht zerlegt werden, so erhält man hierbei selbst aus dunkelfärbigen Fieberharnen nur ein schwach gefärbtes Aetherextract. Von zu gleicher Zeit mitextrahirtem Harnstoff reinigt man die Hippursäure durch Aufnehmen derselben in wasserfreien Aethyläther, welcher jenen ungelöst zurücklässt.

Fig. 100.



Aus concentrirten wässerigen Lösungen krystallisirt die Hippursäure in grossen, farblosen, halbdurchsichtigen vierseitigen Prismen und Säulen des rhombischen Systems, deren Enden in 1—2 oder 4 Flächen auslaufen (s. Fig. 100). Sie ist löslich in 600 Th. kalten Wassers, leichter in heissem, löslich in Alkohol, schwierig löslich in reinem Aether, sehr leicht in Essigäther, unlöslich in Benzol- und in Petroleumäther.

Die Hippursäure ist eine einbasische Säure, welche mit den Alkalien in Wasser und auch im Alkohol sehr leicht lösliche Salze bildet. Das Kupfersalz ist wenig löslich in Wasser, leicht in Alkohol. Das Silbersalz ist in heissem Wasser löslich und scheidet sich beim Erkalten in weissen Nadeln ab. Vollkommen unlöslich in Alkohol ist das hippursaure Kobaltoxyd, während die Eisenoxydverbindung in Alkohol löslich ist.

Die Hippursäure schmilzt bei 187,5° C.; erhitzt man in der Eprouvette stärker, so zersetzt sie sich — es sublimirt Benzoësäure, erhitzt man bis zum Glühen, so entwickelt sich ein bittermandelartiger Geruch (Nitril der Benzoësäure und Blausäure).

Zur Erkennung kleiner Mengen von Hippursäure dient die Luecke'sche Probe. Man dampft die zu untersuchende Substanz mit starker Salpetersäure ab und erhitzt den Rückstand in einem Glasröhrchen; bei Gegenwart von Hippursäure — auch von Benzoësäure — entwickelt sich ein intensiver Geruch nach Bittermandelöl, von Nitrobenzol herrührend.

Erhitzt man die Hippursäure mit concentrirter Salz-, Schwefel-, Salpeter- oder Oxalsäure, so zerfällt sie unter Wasseraufnahme in Benzoësäure und Glykokoll: $C_9H_9NO_3 + H_2O = C_7H_6O_2 + C_2H_5NO_2$. Auch mit heissen Alkalien behandelt, giebt sie Salze der Benzoësäure und Glykokoll, in derselben Weise zerfällt sie bei der Berührung mit gährenden und faulenden

Stoffen, nach I. MUNK auch nach vierstündigem Erhitzen einer 4%igen wässerigen Lösung auf 170—180°. Synthetisch wurde die Hippursäure erhalten: durch Erhitzen von Benzamid mit Monochloressigsäure, ferner durch Einwirkung von Benzoylchlorid auf Glykokollsilber.

Bezüglich des Ortes, wo im thierischen Körper die Bildung der Hippursäure aus deren Componenten stattfindet, haben die Untersuchungen von BUNGE und SCHMIEDEBERG ergeben, dass Hunde, denen die Nieren exstirpirt oder die Nierengefässe unterbunden sind, nicht mehr fähig sind, Benzoësäure in Hippursäure überzuführen, während bei Hunden, denen man die Ureteren unterband, sich Hippursäure in den Geweben anhäufte, woraus folgt, dass die Niere fähig ist, die fragliche Synthese zu vollführen. Diese Folgerung haben sie durch Durchströmungsversuche an ausgeschnittenen Nieren ausserhalb des Körpers bestätigt. Dabei sind zur Bildung der Hippursäure die rothen Blutkörperchen nothwendig. Dass es sich bei der Synthese der Hippursäure um einen vitalen Act handelt, an welchem sich das Protoplasma der Nierenzellen betheiligt, ergiebt sich daraus, dass 1. die Hippursäurebildung, wenn die Nieren zu lange gelegen haben, auch bei Verwendung von frischem Blut nicht mehr vor sich geht, und dass sie minimal wird, wenn man das Protoplasma der Nierenzellen durch Zusatz von Chinin zum Blute abtödtet (A. HOFMANN); auch bei Verwendung von kohlenoxydhältigem Blut wird keine Hippursäure gebildet. Andererseits fand KOCHS, dass sich kleine Hippursäuremengen bilden, wenn man Blut mit fein zerhackten Nieren nach Zusatz von benzoësaurem Natron und Glykokoll bei 40° C. digerirt; mit der Leber konnte die Synthese nicht bewerkstelligt werden.

Jedoch geht die Bildung der Hippursäure nicht bei allen Säugethieren nur in den Nieren vor sich. Für Kaninchen fand W. SALOMON, dass sie selbst nach der Nephrotomie ansehnliche Mengen Hippursäure bilden. WEISKE, JAARSVELD und STOKVIS kamen zu dem Resultate, dass bei Pflanzenfressern die Bildung von Hippursäure an mehreren Stellen des Körpers in der Niere, auch in der Leber und im Darmcanal stattfinden kann. JAARSVELD und STOKVIS beobachteten überdies, dass im Organismus der Kaninchen und der Menschen auch eine Zerlegung der Hippursäure in ihre beiden Componenten stattfindet. Bei Kaninchen soll dies eine normale Erscheinung sein, während sie beim Menschen nur bei Patienten mit parenchymatöser Nephritis beobachtet wurde. Von diesen Kranken wurde nicht nur die eingeführte Benzoësäure in sehr beschränktem Masse als Hippursäure ausgeschieden, sondern es wurde auch constatirt, dass von der eingeführten Hippursäure nur 20% unzerlegt im Harn wieder erschienen, die übrigen vier Fünftel wurden im Organismus wieder in Benzoësäure und Glykokoll gespalten. Der Thierkörper ist also nicht nur fähig, die Hippursäure aus ihren Componenten aufzubauen, sondern kann auch die Hippursäure wieder zerlegen.

Ueber die Ausscheidung der Hippursäure in Krankheiten lässt sich nach den obigen Auseinandersetzungen nur wenig aussagen. Der älteren Angabe von LEHMANN (1835), dass die Ausscheidung der Hippursäure bei fieberhaften Zuständen im Allgemeinen vermehrt sei, stehen die neueren Erfahrungen von WEYL und ANREP gegenüber, welche beim fiebernden Hunde eine Abnahme derselben constatirten. Während W. KÜHNE im Jahre 1858 in zwei Fällen von Icterus keine Spur von Hippursäure auffinden konnte, fand SCHULTZEN im Jahre 1863 dieselbe im Harn von Ikterischen vor und nach dem Genuss von Benzoësäure. W. WICKE fand in einem Falle von Diabetes so reichlich Hippursäure, dass sich dieselbe aus dem nicht eingedampften Harn auf Zusatz von Salzsäure in Krystallen abschied, während WEISMANN in einem anderen Falle weniger fand, als dem normalen Harn entspricht. Nachdem BUNGE und SCHMIEDEBERG für den Hund die Nieren als Organ der Hippursäurebildung nachgewiesen haben, lag es

nahe, den Einfluss der Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippursäure zu studiren. Thatsächlich fanden JAARSVELD und STOKVIS, wie schon oben angedeutet, dass bei gewissen Nierenleiden das Vermögen des menschlichen Organismus die genossene Benzoësäure als Hippursäure auszuscheiden, zum Theil ganz aufgehoben, zum Theile bedeutend vermindert ist. So erschien in einem Falle von acuter und in einem Falle von chronischer parenchymatöser Nephritis die eingenommene Benzoësäure ganz und gar als solche im Harn wieder, während Hippursäure fehlte; in zwei Fällen von parenchymatöser Nephritis war die Hippursäureausscheidung zwar nicht ganz aufgehoben, jedoch bedeutend reducirt (s. oben); hingegen war in einem Falle von Stauungsniere und bei 3 Fällen von Nierenschrumpfung die Ausscheidung der Hippursäure nach Genuss von Benzoësäure ganz gleich den normalen Fällen, in 2 Fällen von Amyloidniere waren an einem Tage die Verhältnisse ganz normale, an anderen Tagen wurde jedoch der grössere Theil der genossenen Benzoësäure ungebunden wieder im Harn ausgeschieden. Im Allgemeinen nahm bei Nierenaffectionen mit dem steigenden Eiweissgehalt des Harnes die Ausscheidung der Hippursäure nach Einverleibung von Benzoësäure immer mehr ab. *Loebisch.*

Hippus (ἵππος); Ausdruck für einen klonischen tremorartigen Krampf der Iris mit rasch wechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupille; auch = Nictitatio, Nystagmus.

Hirnkrankheiten, s. Gehirnkrankheiten.

Hirnmantel, Hirnstamm, s. Gehirn (physiologisch), VIII, pag. 358, 475.

Hirnschenkel, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 435.

Hirschhornöl, s. Thieröl; **Hirschhornsalz** = Ammonium carbonicum (crudum), vergl. Ammoniakpräparate, I, pag. 494, und Thieröl.

Hirsuties (= Hypertrichosis, Polytrichie), übermässiger Haarwuchs.

Hirudines, s. Blutegel, III, pag. 586.

Histolyse (ἱστός = Gewebe, λύσις = Lösung) = Gewebsauflösung, sollte seinem Wortlaute nach nur gebraucht werden für ganze Gewebspartien, ganze Organe, welche sich völlig spurlos auflösen. Gewebsresorption, Gewebsschmelzung wären Synonyma. Die Histolyse ist durchaus nicht mit der Histonekrose zu identificiren, wenn auch beide in dem Endresultat, dem Gewebsverlust, zusammenkommen. Die Histolyse, die allmälige Auflösung eines Gewebes, ist ein physiologischer Vorgang, die Histonekrose ein pathologischer. Dort erfolgt der Vorgang als ein typischer, regelmässiger, hier als ein gewaltsamer und regelwidriger, der daher abgestorbenes Gewebe, Zellleichen in Masse zurücklässt. Die allmälige Gewebsauflösung ist eben deshalb und wegen der leichten Absorbirbarkeit ihrer Producte für die Umgebung völlig folgenlos, die Histonekrose ruft als Reaction immer eine stärkere oder schwächere Demarcationsentzündung hervor. — Die Histolyse ist der extremste Grad von Atrophie, es ist eine Atrophie bis zum völligen Schwund. Hingegen hat die Histolyse mit Agenesie und Aplasie nicht das Geringste zu thun, denn diese letzteren bedeuten Bildungsmangel durch Nichtentstehung oder Nichtentwicklung. Histolyse hingegen Wiederverschwinden eines bereits ganz ausgebildeten Gewebes. Das gegenseitige Verhältniss der Bezeichnungen: Agenesie, Aplasie, Atrophie, Histolyse, Histonekrose ist demnach ein ganz klar unterscheidbares.

Zum Verständniss der echten Histolyse müssen wir an den Zellenwechsel anknüpfen. Während gewisse Zellen nach ihrer Ausbildung nur noch einem

Stoffwechsel unterliegen — Ganglien, Eier —, unterliegen andere Gewebe einem regelmässigen Zellenwechsel. Von den dabei abgestossenen Zellen gelangt eine grosse Zahl in mehr oder minder gut erhaltenem Zustande nach aussen (Spermatozoen, Milchkügelchen Epithelzellen, Epidermisschüppchen); ein anderer Theil geht unter, zerfällt, löst sich in seine Molecüle auf, ohne Zellenleichen zu hinterlassen. So ist dies der Fall mit den rothen Blutkörperchen, von denen ein jedes überhaupt nur eine etwa vierwöchentliche Existenz hat, so mit den Leukocyten, den weissen Blutkörperchen, die bei einem täglichen Zufluss von 138 Millionen natürlich auch massenhaft zu Grunde gehen müssen. Dasselbe muss aber auch ebenso bei den festen Gewebszellen der Fall sein, die nach Lösung ihres Zusammenhanges mit der Nachbarschaft ihrerseits zerfallen, spurlos ohne Störung für die Nachbarschaft in molecularen Detritus sich umwandeln und resorbirt werden. Dies muss in sehr grossem Umfang bei den Muskelzellen des Uterus im Puerperium der Fall sein, aber nicht minder überall, wo wechselnde Parenchymzellen nicht auf freie Flächen zu gelangen vermögen, also bei der typischen Nervendegeneration, wie beim Wechsel der Muskelzellen, Leber- und anderer Drüsenzellen.

Mit dieser insensiblen Cellulolyse fällt die Histolyse zusammen und unterscheidet sich durch nichts als durch die gleichzeitige Auflösung eines grossen Zellcomplexes, einer ganzen Gewebspartie. Auf die Histolyse ist wohl neuerdings besonders die Aufmerksamkeit durch eine Beobachtung Metschnikoff's [1]) gelenkt worden, wenn auch schon ältere einschlägige Beobachtungen existirten.

Bei der totalen Rückbildung des Schwanzes der Batrachierlarven hat Metschnikoff eine besondere Betheiligung der Leukocyten beobachtet, welche er deshalb vorzugsweise als Phagocyten (Fresszellen) bezeichnete. Hier findet man Leukocyten, welche ganze Stücke von Nervenfasern oder Muskelprimitivbündeln des abzubrechenden Schwanzes in sich tragen und fortführen. Diese Rolle der Leukocyten hat jedoch Looss in einem Aufsatze: Ueber Degenerationserscheinungen im Thierreich, über die Reduction des Froschlarvenschwanzes und den dabei auftretenden histolytischen Process [2]) sehr eingeschränkt. Nach ihm erfolgt zunächst eine Verflüssigung der Kittmassen, worauf auch die einzelnen Zellen ihre normale Structur aufgeben und nach Verflüssigung aufgesogen werden. Am widerstandsfähigsten sind dabei die Kerne, aber auch diese schwinden selbständig ohne Beihilfe der Leukocyten, die nur die Pigmentkörperchen fressen. Hingegen werden die Stücke zerfallener Muskelfasern (Sarkolyten), sowie die Nervenfasern höchstens in 1—3% von Leukocyten gefressen. Die besondere Rolle der Leukocyten ist mehr die der Transporteure als die der Phagocyten. Die Involution der Zellen aus Kerne ist eine scheinbar spontane. Nach Barfurth [3]) zeigt sich dabei wie bei analogen Vorgängen der Hunger als ein förderndes Princip, er kürzt diese Umwandlung ab.

Bei Thieren jedoch, bei denen es sich um eine möglichst schnelle Beseitigung larvaler Gewebe handelt, bei manchen Insecten, besonders bei Fliegenmaden, entfalten die Leukocyten eine energischere Thätigkeit, so dass sie nicht blos der Transport, sondern auch die Histolyse besorgen und als kleine Phagocyten die noch nicht zerfallenen Gewebzellen auffressen (Kowalewsky, Korotneff [4]).

Aehnliche Vorgänge sind aber auch schon weit früher von Kehrer und Liebermeister in dem erodirenden Granulationsgewebe der zur Resorption gelangenden Wurzeln des Milchgebisses beobachtet worden. Das Gewebe des Zahnsäck[illegible] des bleibenden Zahnes bringt als erodirendes Granulationsge[illegible] des Milchzahnes und weiter auch dessen Körper bis [illegible]on, ohne dass etwa dessen Gefässe atro-

phiren. Die Amöboidzellen des Granulationsgewebes sollen bei der Resorption des Milchzahnes durch ihre Fortsätze eine Art Minirarbeit ausführen, wobei sie sogar Kalkkrümel des einzuschmelzenden Zahnes in sich aufnehmen. Der Vorgang der Absorption der Milchzahnwurzeln wird daher auch seinem Wesen nach vielfach der Entzündung gleichgesetzt. Zunächst entsteht im Follikel des Ersatzzahnes, sobald die Alveole des Milchzahnes geöffnet ist, eine Hyperplasie, ebenso im Zahnfleisch wie im Periost des Milchzahnes und das so gebildete Granulationsgewebe bewirkt die Zerstörung der Milchzahnwurzel. Nach den Untersuchungen von KEHRER findet aber der Substanzverlust nicht sofort an der Berührungsstelle statt, es schmilzt vielmehr zunächst die centrale Schicht, d. h. die an Protoplasma reiche des Cementes, und erst nachdem dies geschehen, beginnt der Erosionsprocess an der peripheren Lage des Cements (NIKOFOROFF [5]).

Mit der Histolyse berührt sich aber auch die schon längst von KÖLLIKER [6]) beobachtete Knochenresorption, welche mit dem Wachsthum der Knochen Hand in Hand geht. Für die constante Eigenthümlichkeit einer Resorptionsfläche wird das Vorkommen von Riesenzellen angesehen, die einzeln oder zu mehreren in den halbkreis- oder halbmondförmigen Ausbuchtungen der Knochensubstanz, den sogenannten HOWSHIP'schen Gruben oder Lacunen, liegen. Diese vielkernigen Riesenzellen (Osteoklasten, Osteophagen) stammen wahrscheinlich von den Osteoblasten her, da aus Resorptions- wieder Wachsthumsflächen werden können. Die Art und Weise der Knochenauflösung durch die Osteoklasten ist noch nicht bekannt.

Ganz unbestritten ist die Resorption an den Geweihen von Hirschen und Rehen. Als Sarkolyse bezeichnet man jetzt die Rückbildung quergestreifter Muskelfasern, der Sarkoblasten als Muskelbildungszellen gegenüberstehen.

Zur echten Histolyse ist aber auch noch eine ganze Zahl von embryonalen und postembryonalen Entwicklungsveränderungen zu rechnen. Hierher gehört der frühzeitige Schwund der Thymusdrüse, der schon im ersten Lebensjahre beginnt und im vierzehnten so vollständig ist, dass an Stelle ihrer unzähligen Zellen sich meist nichts wie etwas Fett und Bindegewebe findet. Schon wenn das Kind zur Welt kommt, sind der MECKEL'sche Knorpel und der WOLFF'sche Körper grösstentheils verschwunden; auch Pupillarmembran und Vasa omphalomeseraica hören zu existiren auf. Gleiches geschieht mit gewissen Theilen des Keilbeines und des Felsenbeines.

In welcher Weise auch hier überall die Histolyse erfolgen mag, ob immer auf gleiche, überall erfolgt sie unmerkbar, nirgends bleiben Zellleichen übrig, nirgends die Störungen, die aus dem längeren Liegenbleiben und der Zersetzung derselben hervorgehen.

Ueber die hier gegebene Definition hinaus ist das Wort Histolyse noch vielfach angewendet worden, ohne jedes Bedürfniss. So nennt LEBER jede Vereiterung der Gewebe und die dadurch erfolgende Zerstörung Histolyse. Er ist geneigt, den Leukocyten als Phagocyten eine die Gewebe geradezu verdauende Kraft zuzuschreiben (cfr. Art. Entzündung). Für die Vereiterung haben wir die Worte Suppuration, Abscessbildung; andererseits liegt für die auflösende Kraft gewöhnlicher Leukocyten nicht der geringste Beweis vor. Andere Autoren bezeichnen jede massenhafte Zerstörung rother Blutkörperchen als Hämatolyse, auch wird in der Dermatopathologie eine localisirte Blaseneruption als Epidermolysis adnata bezeichnet. Alle diese Bezeichnungen sind nur geeignet, die Reinheit des Bildes der Histolyse zu trüben. Die reine Histolyse ist aber ein so fundamentaler und in seiner Entstehung noch so unklarer Process, dass er nicht mit anderen vermischt werden sollte.

Literatur: [1]) Metschnikoff, Untersuchungen über die intracelluläre Verdauung. Wien 1883 und Biologisches Centralbl. 1883, II. Metschnikoff, La phagocytose musculaire. Annal. de l'Institut Pasteur. 1892, VI. — [2]) Looss, Ueber Degenerationserscheinungen im Thierreich, besonders über die Reduction des Froschlarvenschwanzes und die im Verlauf derselben auftretenden Processe. Leipzig 1889; fürstl. Jablonsky'sche Preisschrift. Math.-naturw. Section. Nr. 10. — [3]) Barfurth, Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes. Arch. f. mikroskop. Anat. 1887, XXIX. — [4]) Kowalewsky, Beiträge zur nachembryonalen Entwicklung der Musciden. Zoologischer Anzeiger. 1885. — A. Korotneff, Histolyse und Histogenese bei der Metamorphose der Insecten. Biolog. Centralbl. XII, 1892. — [5]) Nikiforoff, Bau und Entwicklung des Granulationsgewebes. Beiträge von Ziegler. 1890, VIII. — [6]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die typischen Knochenformen. 1873 und 1887. — Ferner: [7]) Weismann, Ueber den Rückschritt in der Natur. 1886. — [8]) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugniss seiner Vergangenheit. 1893, 2. Aufl. — [9]) O. Israel, Ueber den Tod der Gewebe. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 11. — [10]) Barfurth, Regeneration und Involution. Ergebnisse der anatomischen Entwicklungsgeschichte. 1893, III. — [11]) Verworn, Allgemeine Physiologie. 1895, pag. 321.

Samuel.

Hitzacker, Bad Hitzacker, Weinberg, circa 600 Fuss über dem Meere, in der Nähe des Städtchens Hitzacker an der Elbe, doch halbwegs zwischen Berlin und Hamburg an der Bahnlinie Wittenberg-Lauenburg gelegen; Luftcurort in waldiger Umgebung, mit mannigfaltigen Badeeinrichtungen, namentlich kohlensäurereichen Stahlbädern. Saison 15. Mai bis 1. October.

A. E.

Hitzedesinfection, s. Desinfection, V, pag. 542.

Hitzschlag, s. Marschkrankheiten.

Hoden (Testis, Testiculus, glande séminale). Krankheiten desselben. Das samenabsondernde Organ entwickelt sich selbständig an der inneren Seite des Wolf'schen Körpers aus der Geschlechtsdrüse, während gleichzeitig neben dem Wolf'schen Gange an der inneren und vorderen Seite desselben der Müller'sche Gang entsteht und ebenfalls in das untere Ende der Blase einmündet (Kölliker), aber später beim männlichen Geschlechte bis auf den Utriculus masculinus wieder verschwindet. Die mittleren Canälchen des Wolf'schen Körpers verbinden sich mit der Geschlechtsdrüse und bilden die Coni vasculosi des Nebenhodens (Kopf), während der Wolf'sche Gang zu Vas deferens wird. Die oberen Ausstülpungen des Wolf'schen Körpers bilden nach Luschka die ungestielten Hydatiden zum Unterschiede von der gestielten Hydatis Morgagni, dem Ueberreste des oberen Endes des Müller'schen Ganges, während die unteren später als Vasa aberuntia erscheinen. Sämmtliche Theile sind vom Peritoneum überzogen, welches sich am Hoden als Mesorchium ähnlich verhält wie der Peritonealüberzug des Colon ascendens oder descendens. Zugleich zieht vom unteren Ende der Geschlechtsdrüse eine Peritonealfalte zur inneren Oeffnung des Leistencanals herab, welche das Gubernaculum Hunteri enthält. Im weiteren Verlaufe (Descensus testiculorum) rücken die Hoden immer mehr herab, durchdringen den Leistencanal und gelangen in den Grund des Hodensackes. Der eigentliche Grund des Herabsteigens ist noch nicht vollständig klargestellt, doch nimmt man zumeist an, dass in der vom unteren Ende des Hodens zur Gegend der inneren Oeffnung des Leistencanales ziehenden Peritonealfalte sich eine vom Zellgewebe umgebene Einstülpung von Muskelfasern findet, deren oberes Ende am unteren Ende des Hodens befestigt ist, während sich die anderen Enden der Muskelfasern theils in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales am Schambeine, theils im Grunde des Hodensackes anheften. Ob der eine Theil des Cylinders (Gubernaculum Hunteri) hohl oder mit einer eigenthümlichen lockeren Zellmasse erfüllt ist, hat bis jetzt noch keine absolute Entscheidung gefunden.

Während sich beim Herabsteigen das Gubernaculum Hunteri wie ein Handschuhfinger umstülpen soll und der Hoden in die Einstülpung tritt, hat sich schon vorher eine Ausstülpung des Bauchfelles (Processus vaginalis peritonei) durch den Leistencanal gebildet. Dieser Fortsatz schliesst sich nach dem vollendeten Herabsteigen von der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales nach oben und nach unten, an welcher letzterer Stelle der Ueberrest desselben die Tunica vaginalis testis bildet. Dieselbe bildet einen vollständig abgeschlossenen Sack, dessen Innenfläche mit einem Pflasterepithelium ausgekleidet ist. In ihrer Zusammensetzung stimmt sie mit dem Peritoneum überein. Nach aussen hin hängt sie durch lockeres Zellgewebe mit den weiteren Umhüllungen zusammen, so dass sie sich vollständig ausschälen lässt. Die Tunica vaginalis überzieht aber nicht nur den Hoden, sondern auch den Nebenhoden an seiner inneren und äusseren Fläche, wenn auch nur theilweise. Der Uebergang vom Hoden auf den Nebenhoden geschieht aber nicht einfach durch eine Falte, sondern es bildet sich, besonders an der äusseren Seite, nicht selten eine Ausstülpung, welche taschenförmig zwischen beiden Organen gelagert, für die spätere Erkrankung der Scheidenhaut von Bedeutung ist. Die Verbindung der Tunica vaginalis (visceralis) mit der Tunica propria testis geschieht durch strammes Zellgewebe, so dass es schwer ist, beide Hüllen von einander zu trennen. Mit dem Hoden verlängern sich während des Herabsteigens auch die an der hinteren Seite desselben eintretenden Gefässe. In seiner normalen Lage ist eine Fläche nach innen, die andere nach aussen gekehrt; der vordere Rand sieht etwas nach unten, der hintere nach oben und ist von dem Nebenhoden bedeckt. Die äussere Umhüllung des Hodens bildet die Tunica albuginea, welche nach hinten an Dicke zunimmt und vom hinteren Rande eine fibröse Platte auf nur $^1/_3$ des Durchmessers des Hodens gegen den vorderen Rand sendet (Corpus Highmori), um sich dann in eine Anzahl von Bindegewebsplatten aufzulösen, die bis zur entgegengesetzten Wand ziehen und so pyramidale Räume begrenzen, in welchen das eigentliche Hodenparenchym liegt. Das faserige Bindegewebe mit wenig eingestreuten, elastischen Fasern bildet die Zusammensetzung der Albuginea. Die Drüsensubstanz besteht aus den Samencanälchen. Dieselben verlaufen in der Nähe der Albuginea in den mannigfachsten Windungen, um sich später zu schmalen, kegelförmigen Läppchen zu ordnen und gegen das Mediastinum zu ziehen. Die 100—200 kegelförmigen Läppchen entstehen dadurch, dass sich unter der Albuginea mehrere Canäle zu einem dickeren vereinigen und auch die Windungen immer kleiner werden. Anastomosen der Canälchen der einzelnen Läppchen sind selten. Das verbindende Zellgewebe ist ein lockeres Bindegewebe. Die Zusammensetzung der Samencanälchen ist eine Tunica propria mit Längsstreifung und stäbchenförmigen Kernen in den Zwischenräumen, während sie von der Fläche gesehen mehr homogen erscheint. Das Innere der Membran ist mit Zellen erfüllt, die sich theils als Epithelium, theils als bildende Drüsenzellen verhalten, wobei die Zwischensubstanz gegen die Mitte zu, wo sich dann verschieden zahlreich die Spermatozoën angehäuft finden, immer heller und flüssiger wird. Die Samencanälchen werden von ziemlich dickwandigen Gefässnetzen umgeben und der Zwischenraum von einer eigenthümlichen feinkörnigen Masse ausgefüllt. Sobald die Samencanälchen in das Corpus Highmori eingetreten, bilden sie in demselben durch zahlreiche Anastomosen ein Netzwerk, aus welchem die Coni vasculosi des Nebenhodens hervortreten. In diesem Netze verlieren die Samencanälchen ihre eigene Wand und erscheinen als mit Epithelium ausgekleidete, anastomosirende Gänge des Corpus Highmori von verschiedener Weite. Das auskleidende Epithelium ist ein Cylinderepithelium.

Die aus dem Corpus Highmori heraustretenden Samencanälchen haben anfangs einen mehr geradlinigen Verlauf, bilden aber immer grössere Windungen, so dass dadurch neuerdings Kegel entstehen, deren Spitzen am Corpus Highmori liegen. Aus diesem Kegel (Coni vasculosi Halleri) setzt sich das Caput der Epididymis zusammen. Alle diese Gänge vereinigen sich zum gemeinsamen Ausführungsgange (Vas deferens), welcher in immer kleiner werdenden Windungen das Corpus und die Cauda der Epididymis bildet. Diese Windungen bestehen vorzüglich aus einer Bindegewebsmembran, der Muskelfasern aufgelagert sind und im Caput immer ein Flimmerepithelium tragen, dessen tiefere Schichten aus kugelförmigen Zellen besteht. Die Bewegungen der Cilien sind vom Kopfe gegen den Schwanz des Nebenhodens gerichtet. Die Verbindung der einzelnen Windungen geschieht durch lockeres, sehr gefässreiches Zellgewebe, welches oberflächlich die Tunica albuginea des Nebenhodens bildet. Im Corpus und der Cauda der Epididymis verlieren die Epithelien ihre Cilien und werden immer niedriger.

Das Vas deferens steigt mehr an der medialen Seite des Hodens an dessen hinterer Fläche bis zur äusseren Oeffnung des Leistencanales empor, durchdringt diesen und wendet sich an der inneren Oeffnung desselben nach innen, um über die Darmbeingrube verlaufend den Beckeneingang zu erreichen, wendet sich dann an die hintere Seite der Blase und steigt mit dem der anderen Seite convergirend bis zum oberen Rande der Vorsteherdrüse herab, diese durchbohrend, um als Ductus ejaculatorius am Colliculus seminalis zu endigen. Man kann daher mit Recht (Cruveilhier) die Portio testicularis, funicularis, inguinalis, pelvica und retrovesicalis vasis deferentis unterscheiden. Während das Vas deferens von dem Schwanze des Nebenhodens ab bis zur hinteren Wand der Blase einen cylindrischen, aus Epithelien, Mucosa, Muscularis und Tunica propria bestehenden Strang darstellt, verdickt sich der Samenleiter in seiner Pars retrovesicalis, erhält an seinem Canale zahlreiche Ausbuchtungen, welche sich als selbständige Anhänge entwickeln können (Ampulla vasis deferentis). Sobald das Vas deferens in die Vorsteherdrüse eintritt, verliert die Wand die Bindegewebsmasse und besteht hauptsächlich aus der Muscularis und Mucosa.

Die Gefässe, als Arteria spermatica interna und Venae spermaticae, treten von hinten her zwischen Vas deferens und Epididymis in die hintere Fläche des Hodens ein, verzweigen sich vorzüglich in der Innenfläche der Tunica propria, daselbst ein dichtes Netz bildend, und treten an die Samencanälchen heran, welche sie in der verbindenden Zellgewebsmasse mit einem feinen Netze umgeben. Dieselben stammen theils aus der Arteria spermatica interna und externa, welche am Hoden durch Anastomosen verbunden sind. Die Venen treten an der hinteren Seite des Hodens hervor und bilden den Plexus pampiniformis.

Zu erwähnen ist noch jene Anhäufung von Bindegewebsfasern, welche von der Cauda des Nebenhodens zum Grunde des Hodensackes zieht, diesen daselbst befestigt und als der Ueberrest des Gubernaculum Hunteri angesehen wird und besondere Wichtigkeit bei der Epididymitis erhält.

Die anderen Hüllen des Hodens u. s. w. wurden bereits beim Artikel Brüche angegeben.

Die Erkrankungen des Hodens, die wir zu betrachten haben, bestehen zunächst in Fehlern der Entwicklung. Das Fehlen der Hoden wurde einseitig und doppelseitig beobachtet (Anorchidiasis simplex und duplex), welche sich nach Le Dentu wie 23 : 9 verhalten. Anorchidiasis findet sich auch bei sonst normal entwickelten anderen Harn- und Geschlechtsorganen; doch häufiger bei fehlerhafter Entwicklung derselben. Dabei muss berücksichtigt werden, dass alle Fälle, welche nur am Lebenden beobachtet sind,

immer zweifelhaft bleiben, da es noch eine Menge anderer krankhafter Vorgänge giebt, durch welche die Hoden entweder in der Bauchhöhle mit Aufhebung der Geschlechtsfunctionen zurückbleiben oder zu Grunde gehen. Es können daher nur solche Fälle als sicher angenommen werden, welche durch die Leichenuntersuchung bestätigt sind, und wenn kein anderer Grund für den Schwund eines oder beider Hoden angenommen werden kann. Bei Fehlen des Hodens können die übrigen Theile des Geschlechtsapparates normal entwickelt und herabgestiegen sein, so dass sich z. B. der Nebenhoden mit dem Vas deferens im Hodensacke befindet.

Eine Verminderung der Zahl kann durch Vereinigung beider Hoden zu einem eintreten. Doch scheint bis jetzt nur der Fall von BRETON-GEOFFROY ST. HILAIRE als erwiesen angenommen werden zu können, wo überdies eine Verschmelzung beider Nebennieren, beider Nieren und Hypospadie vorhanden war. Ob eine Vereinigung beider Hoden ausserhalb der Bauchhöhle nach dem Herabtreten erfolgen könne, bleibt fraglich, wenn auch selbe von verschiedenen Beobachtern angeführt wurde, weil die Neigung zur Vereinigung in dieser Zeit schon fehlt (CRUVEILHIER).

Ein Gleiches gilt von den Beobachtungen überzähliger Hoden, indem durch zahlreiche Leichenuntersuchungen erwiesen ist, dass jene Geschwülste, welche für überzählige Hoden gehalten wurden, anderer Natur waren. Selbst das eigenthümliche Gefühl, welches die Individuen sonst bei Druck auf den Hoden angeben, hat für die Annahme eines überzähligen Hodens keinen Werth, da es auch bei anderen Geschwülsten, welche ihre Nerven vom Plexus spermaticus erhalten, beobachtet wurde (Hydrocele, Spermatocele).

Als eine anschliessende Form der Bildungshemmung ist die angeborene Atrophie des Hodens anzusehen. Dieselbe erscheint in der Form der mangelhaften Anlage, wenn es nur zu mangelhafter Entwicklung der Samencanäle gekommen ist, oder als Stehenbleiben auf embryonaler Stufe bei fehlender Entwicklung zur Zeit der Mannbarkeit. Beide Formen wurden beobachtet, doch wird man bei Vorhandensein kleiner Hoden immer auf die Möglichkeit einer erworbenen Atrophie Rücksicht nehmen müssen. Angeborene Atrophie findet sich meist gleichzeitig mit Formfehlern an den Geschlechts- und Harnorganen (WILSON, LISFRANC, LALLEMAND, CURLING, GODARD) und mit Hervortreten eines mehr weiblichen Habitus. Phthisis soll nach KOCHER die mangelhafte Entwicklung in der Pubertät bedingen. Zahlreiche eigene Untersuchungen ergaben jedoch kein positives Resultat, indem die Hoden bei Phthisikern ebenso verschieden gefunden werden wie bei Gesunden, so dass sich keine bestimmte Regel ableiten lässt. Eine andere Disposition zu mangelhafter Entwicklung liegt in den verschiedenen Ektopien, besonders in denen, wo der Hoden in der Bauchhöhle zurückbleibt; und dieselbe Ursache, welche das Herabsteigen verhinderte, scheint auch die Entwicklung zu hemmen. Inwieweit eine mangelhafte Entwicklung des für die Geschlechtsfunction bestimmten Gehirntheiles von Einfluss auf die angeborene Atrophie des Hodens ist, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Noch seltener als die angeborene Atrophie kommt die Hyperplasie zu Stande. So findet sich manchmal bei einseitiger Ektopie des Hodens der andere vergrössert, wie beim Fehlen der einen Niere manchmal die vorhandene vergrössert ist. Doppelseitige Hyperplasie ist sehr selten und wird sich nur durch das Mikroskop feststellen lassen, da die Vergrösserung auch blos durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bei gleichzeitiger Abnahme der Grösse und Zahl der Samencanälchen bedingt sein kann. Beobachtungen über Vergrösserung des zurückbleibenden Hodens bei einseitiger Castration in sehr frühem Alter liegen nicht vor. Nach eigenen Beobachtungen nach einseitiger Castration konnte einige Jahre später keine auffallende Zunahme des zweiten Hodens bei älteren Individuen beobachtet

werden. Der Grund scheint darin zu liegen, dass die Castration meist wegen Tuberkulose vorgenommen wurde und demnach die Ernährung im rückbleibenden Hoden eine mangelhafte war.

Eine besondere Wichtigkeit erhalten die verschiedenen Lageveränderungen (Ektopien), welche in mangelhaften Entwicklungsvorgängen begründet sind, da die vollständige normale Entwicklung erst dann vollendet ist, wenn der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist. Die abnormale Lage des Hodens kann eine vorübergehende oder eine dauernde sein (Le Dentu). Im ersten Falle bleibt der Hoden an einer Stelle liegen, welche nicht mehr der Entwicklungsstufe des Individuums entspricht, um später an seine normale Stelle zu treten, z. B. erst nach der Geburt in den Hodensack herabzusteigen, oder aber der Hoden hat seine normale Lage schon eingenommen und rückt unter besonderen Umständen für einige Zeit oder für immer an eine höher gelegene Stelle, wo er sich in einem früheren Entwicklungsstadium befunden hatte, z. B. aus dem Grunde des Hodensackes in den Leistencanal oder die Bauchhöhle zurück. Dauernd heisst die abnorme Lage (Ektopie), wenn der Hoden entweder an einer höher gelegenen oder an einer abnormen Stelle fest gelagert bleibt. Der Hoden hat entweder die Bauchwand noch nicht durchwandert (Ectopia intra-abdominalis), oder er liegt bereits ausserhalb derselben (Ectopia extra-abdominalis). Im ersten Falle liegt der Hoden in der Bauchhöhle an seiner Entwicklungsstelle (Ectopia intra-abdominalis lumbalis, pararenalis, primaria) oder in der Nähe der inneren Oeffnung des Leistencanales (Ectopia intra-abdominalis iliaca). In beiden Fällen ist der Hoden einseitig oder doppelseitig äusserlich nicht wahrnehmbar und passt daher die Bezeichnung »Cryptorchismus« dafür nur theilweise. Liegt der Hoden in der Bauchwand (Ectopia inguinalis), so entspricht seine Lage der inneren oder äusseren Oeffnung des Leistencanales oder einem Punkte im Verlaufe desselben (Ectopia inguinalis apert. internae, externae oder interstitialis). Die Abweichungen der Lage ausserhalb der Bauchwand kommen entweder dadurch zu Stande, dass der Hoden den Leistencanal durchwandert, in der Nähe der äusseren Oeffnung dieses Canales liegen bleibt (Ectopia pubica) oder in der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel seinen Weg nimmt und an einer Stelle aufgehalten wird (Ectopia cruro-scrotalis) oder bis in die Mittelfleischgegend gelangt (Ectopia perinealis). Oder aber der Hoden tritt durch den Leistencanal hervor und bleibt in der Schenkelbeuge liegen (Ectopia cruralis). Seltener gelangt er an diese Stelle nach dem Durchwandern des Schenkelcanales, sowie es andererseits beobachtet wurde, dass der Hoden den Schenkelcanal durchwandert und, nach auf- und einwärts ausweichend, sich in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert hatte. Bei allen diesen Lageveränderungen sind Hoden, Nebenhoden und Vas deferens zugleich herabgestiegen, oder aber der Hoden wurde an einer Stelle festgehalten, während die übrigen Theile den Weg fortsetzten und selbst den Grund des Hodensackes erreichten. Je nach der Ursache können die genannten Ektopien in angeborene oder erworbene unterabgetheilt werden.

Doch auch in jenen Fällen, wo der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist, kann noch eine Lageveränderung der drei genannten Theile in Folge von Entwicklungsstörungen als geänderte Lage des Hodens zum Nebenhoden bestehen, und bezeichnet man dieselbe als Inversion. Während nämlich der Hoden mit dem einen Rande nach vorn unten, mit dem anderen nach hinten oben und etwas nach innen sieht, der Nebenhoden entsprechend dem hinteren Rande gelagert ist und das Vas deferens meist an der Innenseite des Nebenhodens emporsteigt, sieht der vordere Rand gerade nach unten, der Nebenhoden liegt direct oberhalb mit

dem Kopfe nach vorne. Geht die Drehung um eine quere Achse weiter, so tritt der Hoden nach hinten, der Nebenhoden liegt nach vorn mit dem Kopf nach unten. Bei noch weiterer Drehung sieht der Hoden nach vorne, der Nebenhoden liegt hinten mit dem Kopfe nach oben und folgt das Vas deferens dem Nebenhoden, so liegt es auch an der vorderen Seite des Hodens und bildet eine vollständige Schlinge; wenn nicht, so biegt es sich am oberen Ende des Nebenhodens um und steigt nach kurzer Biegung im Samenstrange empor. Die Drehung kann aber auch um eine verticale Achse vor sich gehen. Der Nebenhoden liegt dann sammt dem Vas deferens an der inneren oder äusseren oder vorderen Seite des Hodens, oder wenn das Vas deferens nicht folgt, so wird der Hoden von diesem und dem Nebenhoden schlingenförmig umfasst. Die Inversionen kommen ausser der queren Lage des Nebenhodens über dem Hoden oder an dessen vorderer Seite selten vor und gehört eine doppelseitige Inversion, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, zu den grössten Seltenheiten. Da der Hodensack und die übrigen Geschlechtstheile normal sind, so werden die Inversionen häufig übersehen. Die Eintheilung in Inversio permanens und variabilis lässt sich ebenfalls annehmen, weshalb es nothwendig ist, die Untersuchung zu wiederholen, indem die Stellungsänderung manchmal nur durch Zusammenziehung der Dartos oder des Cremaster bedingt sein kann. Ihre besondere Beachtung verdienen die Inversionen bei der Operation der Hydro- und Hämatokele, wobei jedoch auf den Umstand aufmerksam zu machen ist, dass sich bei chronischer Entzündung der Scheidenhaut an derjenigen Stelle des parietalen Blattes, welches dem Kopfe zunächst liegt, Verdickungen bilden können, welche sich ähnlich wie der abgeflachte Nebenhoden verhalten und zu Täuschungen Veranlassung geben können, wenn es nicht möglich ist, das Vas deferens genauer zu verfolgen.

Die Ursachen der Ectopien liegen zunächst 1. in mangelhaften Entwicklungsverhältnissen, wie das häufige Vorkommen mit anderen Bildungsfehlern: als Hypospadie, Epispadie, Inversio vesicae, Defect der äusseren Geschlechtstheile u. s. w. darthun, und zwar im Zurückbleiben in der Entwicklung des Hodens, ausnahmsweise in Hypertrophie oder Vergrösserung durch Entzündung (Godard). 2. In der mangelhaften Entwicklung, abnormen Anhaftungsstelle und schlechten Function des Gubernaculum Hunteri. 3. In abnormer Entwicklung des Mesorchium; ein zu langes erlaubt dem Hoden, sich nach verschiedenen Richtungen zu lagern, ein zu kurzes hemmt die Verschiebung. 4. Abnorme Lagerung der Gedärme und der Peritonealfalten (Kocher). 5. Abnorme Grösse des Nebenhodens und Kürze des Vas deferens. 6. Enge des Leistencanales. 7. Mangelhafte Wirkung des Cremaster. 8. Mangelhafte Entwicklung des Hodensackes, welcher die Hoden nicht aufnehmen kann. 9. Adhäsionen, welche der Hoden in seiner ursprünglichen Lage oder auf irgend einer Stelle des Weges eingegangen hat. 10. Als besondere Ursache möge noch angeführt werden das Zurückhalten des Hodens durch Bruchbänder bei bestehenden Darmvorlagerungen neben Cryptorchismus.

Entgegen den angeführten Lageveränderungen kann nach vollständigem Hervortreten ein plötzliches Zurückweichen des Hodens erfolgen, und zwar dauernd oder nur vorübergehend, wie es z. B. von Berschon in Folge eines Fehltrittes, von Guintrac beim Turnen, beim Springen von Englisch beobachtet wurde.

Zu den selten angeführten, aber gewiss noch häufiger übersehenen Ectopien gehören jene, wo der Hoden ausserhalb des Hodensackes in dessen Nachbarschaft gelagert ist. Die Ectopia cruralis, von Vidal, Guincaurt, Förster, Le Dentu, Scarpa, Eckhardt, Curling, Gosselin, Chassaignac, Gama, Hyrtl beobachtet, erscheint als blosse Verschiebung des Hodens

unter der Haut nach seinem Austritte oder als abnormes Herabsteigen durch den Schenkelcanal. Die Ectopia perinealis (von HUNTER, ADAM, LEDWICH, HILL, OWEN, HAKS, ZEISS, RICORD, CURLING, GODARD und dem Verfasser beobachtet) fand sich mit abnormer Beschaffenheit des Mittelfleisches (HUNTER), abnormer Anheftung des Gubernaculum Hunteri, mit Mangel des Cremasters (LE DENTU) und Fehlen des Hodensackes gleichzeitig vor. Es erscheint der Hodensack kleiner, ungleichmässig entwickelt, einseitig stärker gerunzelt, während sich in der Umgebung desselben eine Geschwulst zeigt, welche von haarloser Haut bedeckt, den deutlich kennbaren Hoden enthält. Die verschiedenen Zufälle, welche Erkrankungen dieser abnorm gelagerten Hoden hervorrufen, z. B. Entzündungen (RICORD), verleiteten zu irrigen Diagnosen.

Die am besten gekannten und auch am häufigsten vorkommenden Ektopien sind jene, welche mit dem Namen Kryptorchismus bezeichnet werden. Dieselben umfassen die Ectopia abdominalis und inguinalis und müssen von Anorchidie geschieden werden, was nur dann möglich ist, wenn es gelingt, an einer Stelle innerhalb der äusseren Oeffnung des Leistencanales einen selbst rudimentären Hoden nachzuweisen. Ist dies nicht möglich, dann bleibt bei einseitigem Kryptorchismus die Diagnose unbestimmt und kann bei doppelseitigem Kryptorchismus nur durch bestehende Geschlechtsfunction mit Ejaculation einer spermatozoenhaltigen Flüssigkeit entschieden werden. Ist ein oder beide Hoden nicht herabgestiegen, so erscheint der entsprechende Theil des Hodensackes leer, stark gerunzelt; schlaff bei doppelseitiger Kryptorchidie. Die Raphe fehlt oder ist nur im hinteren Theile angedeutet, bei einseitiger verschoben und um so mehr angedeutet, wenn das Vas deferens herabgestiegen und der Processus vaginalis entwickelt ist. Das Unterhautzellgewebe ist grobmaschig, enthält aber reichlich Gefässe. Beim Anfühlen ist der Hodensack leer oder lässt nur den Nebenhoden oder das Vas deferens erkennen. Der äussere Leistenring ist sehr eng oder verschlossen, und liegt der Hoden innerhalb der Bauchhöhle, so kann man den Leistencanal nicht durchdringen. Er erscheint dagegen vorgewölbt, wenn der Hoden daselbst liegt. In anderen Fällen findet sich in der Umgebung des Leistencanales eine Geschwulst, die dem Bauchhoden entspricht, wobei die specifische Sensibilität, wie sie dem Hoden eigen ist, fehlen kann, da der zurückbleibende Hoden meist degenerirt. Die häufigste Entartung ist der Schwund. Der Hoden erscheint weicher und kleiner, wobei die Hodensubstanz ihre normale Beschaffenheit besitzen kann (GODARD). In weiteren Stadien gehen die Samencanälchen immer mehr zu Grunde, das Bindegewebe wuchert, und unter Schrumpfen desselben entsteht eine fibröse Masse, die der Samencanälchen entbehrt. Diese Veränderung tritt öfter bei den im Leistencanal liegenden Hoden ein, als bei der Lage in der Bauchhöhle, und wird dies durch den Druck der Wände des Leistencanales erklärt, der einen chronischen Entzündungszustand mit seinen Folgen hervorruft. Sehr häufig ist die Kleinheit des Hodens bedingt durch Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe (CURLING, BRIGHT). Die Beweglichkeit bleibt dabei anfangs unverändert oder ist bei Lagerung im Leistencanale selbst vermehrt, so dass der Hoden leicht in die Bauchhöhle geschoben werden kann. Mit zunehmendem Alter wird selbe jedoch in Folge der entzündlichen Anheftungen an die Umgebung immer geringer. Die Scheidenhaut des Hodens bildet selten einen geschlossenen Sack, sondern bleibt meist gegen die Bauchhöhle offen, besonders wenn der Nebenhoden oder das Vas deferens tiefer herabgetreten sind (HAMILTON, GODARD). Der Nebenhoden kann daneben vollständig normal sein oder schrumpft in der späteren Zeit mehr oder weniger zusammen, so dass nur eine kleine fibröse Masse übrig bleibt, welche am Vas deferens befestigt ist. Dieses selbst erscheint dünner und

endigt nicht selten in einem cystenartigen Gebilde. Das Samenbläschen der kranken Seite ist kleiner und enthält nur eine schleimige Flüssigkeit oder fehlt ganz. Als Begleiterscheinungen ergeben sich mangelhaft entwickelter männlicher Habitus, und zwar besonders bei doppelseitigem Kryptorchismus und gleichzeitigen anderen Defecten der Geschlechtsorgane, wie dies die zahlreichen Fälle von falschem Hermaphroditismus beweisen. Der Geschlechtstrieb und die Zeugungsfähigkeit können bei einseitigem Kryptorchismus vollständig normal sein, nehmen aber bei doppelseitigem im Verhältnisse zur Degeneration der Hoden ab und erlöschen endlich ganz. Der Geschlechtstrieb kann aber noch fortbestehen und sind zahlreiche Fälle bekannt, wo der Beischlaf mit Ejaculation ausgeführt wurde, nur enthielt die Flüssigkeit keine Samenfäden (Godard).

Der Kryptorchismus kann ein dauernder oder nur vorübergehend sein. Im letzteren Falle tritt der Hoden, meist zur Zeit der Pubertät, selten später in den Hodensack herab, worauf dann die weitere Entwicklung des Individuums fortschreitet.

Da nach den bestehenden Erfahrungen bei Kryptorchismus die Gefahr des Zugrundegehens des Hodens besteht, so wird die Behandlung darauf gerichtet sein sollen, das Herabtreten zu ermöglichen. Diese Bedingung zu erfüllen sind wir nach den angegebenen ursächlichen Verhältnissen sehr selten im Stande, und es beschränkt sich daher die Behandlung zunächst darauf, den abnorm gelagerten Hoden vor Schädlichkeiten zu schützen. Liegt der Hode in der Bauchhöhle, so können wir auf ihn keinen Einfluss nehmen und gilt es nur der Bildung einer Darm-Netzvorlagerung durch den offenen Processus vaginalis in gewissen Fällen entgegenzuwirken, was am besten durch ein leichtes Bruchband geschieht. Da der Hoden im Leistencanal am häufigsten der Entzündung und Entwicklung von Neoplasmen ausgesetzt ist, so war man bemüht, den Hoden entweder in die Bauchhöhle zu drängen oder sein Herabsteigen in den Hodensack zu erzielen. Da der Hoden gegen die Bauchhöhle hin meist beweglicher ist, so gelingt ersteres (wegen Kürze der Bestandtheile des Samenstranges) häufiger als letzteres. Nach der Reposition wird ein Bruchband angelegt. Um das Herabsteigen in den Hodensack zu bewerkstelligen, zog man den Hoden herab, versuchte ein Herabstreichen, legte ein gabelförmiges Instrument an (Trelat), einen Schröpfkopf (Chassaignac, Michon ohne Erfolg), oder empfahl das Aufsuchen des Leistenhodens nach gemachtem Hautschnitte, Herabziehen und Befestigen im Hodensack (Koch, Rosenmerkel). Da jedoch alle diese Verfahren zu keinem Ziele führten, so bleibt die exspectative Behandlung immer vorzuziehen, um dem Eintritt von Complicationen vorzubeugen, umso mehr vor der Pubertätsperiode, da der Hoden zu dieser Zeit noch herabtreten kann.

Zu den Complicationen der abnormen Lagerung gehören das gleichzeitige Bestehen von Eingeweidebrüchen, Entwicklung der Hydrokele, Einklemmung des Hodens allein, Entzündung und Neoplasmen. Die weitaus häufigste Complication ist das gleichzeitige Vorhandensein von Eingeweidebrüchen, was damit zusammenhängt, dass der Processus vaginalis sich auch dann entwickelt, wenn der Hoden selbst mit dem Nebenhoden und Vas deferens in der Bauchhöhle bleibt. Da die Obliteration des Processus vaginalis peritonei zumeist erst dann erfolgt, wenn der Hoden im Hodensacke liegt (denn geschlossene Tunica vaginalis ist neben Kryptorchismus äusserst selten), so wird in dem Zurückbleiben des Hodens umso mehr auch eine Störung in dem Verschlusse der Bauchfellausstülpung eintreten. Ravoth fand bei 1650 Leistenbrüchen 51 Fälle mit Kryptorchismus verbunden (25 rechts, 21 links, 5 doppelseitig). Tritt der Hoden nachträglich herab, so kann er, wenn der Bauchfellfortsatz sich zur Tunica vaginalis geschlossen hat, eine Ausstülpung nach sich ziehen. Das Entstehen eines Eingeweide

bruches ist nicht selten dadurch bedingt, dass der verspätet herabtretende Hoden mit verschiedenen Eingeweiden verwachsen ist und diese mit sich herabzieht. Nicht selten kommt es vor, dass sich, wenn der Hoden die äussere Oeffnung des Leistencanales verlegt, die Bauchfellausstülpung zwischen den Schichten der Bauchwand ausbuchtet und sich die Eingeweide dahin lagern. Die Erscheinungen des Eingeweidebruches werden bei dieser Complication überwiegen und wird das Fehlen der Hoden im Hodensacke erst nach der Reposition bemerkbar sein. Doch kann ein Umstand manchmal darauf lenken. Da die Vergrösserung der Eingeweidevorlagerung zunächst nur eine Dehnung der Hodensackhaut zur Folge hat, so wird die bedeckende Haut bei kleineren (gewöhnlichen) Brüchen dem Hodensacke entsprechen und behaart sein. Bei Kryptorchismus ist der Hodensack zu klein, die Hautbedeckung stammt daher bei einer bestehenden Vorlagerung aus der Umgebung, besonders vom Oberschenkel und Mittelfleische, ist daher viel blasser und haarlos. Die Behandlung beschränkt sich bei freien Hernien auf die Reposition und das Anlegen eines Bruchbandes. Liegt der Hoden in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales, so legt man das Bruchband über den Hoden an, jeden Druck desselben vermeidend. Liegt der Hoden dagegen im Leistencanal, so wird deswegen ein concaves Bruchband nöthig sein.

Ist es zum Verschlusse des Processus vaginalis peritonei gekommen, so kann sich in der nun weiten Tunica vaginalis Flüssigkeit ansammeln (Hubbard, Chassaignac, Duplay, Morel-Lavallé, Cloquet). Es hängt dann die Geschwulst von der Lage der Tunica vaginalis ab. Reicht dieselbe bis in den Grund des Hodensackes, so entsteht eine am Leistencanal eingeschnürte, fluctuirende Geschwulst, deren Inhalt sich umso mehr verdrängen lässt, je weiter die obere Spitze in die Bauchhöhle reicht. Nur wenn der Hoden an der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert ist, kann er durch die andrängende Flüssigkeit gegen diese gepresst werden und sie verschliessen, so dass die Hydrokele sich nicht verkleinern lässt. Morel-Lavallé beobachtete, dass die Geschwulst in der Rückenlage kleiner würde, beim Stehen sich vergrösserte. Die Lage des Hodens kann sich durch eine Verdickung und grössere Resistenz an einer Stelle anzeigen. Liegt die Ausstülpung nur im Leistencanal, so bildet sich daselbst eine elastische, fluctuirende Geschwulst, die bei Nichtberücksichtigung des leeren Hodensackes für eine Kyste gehalten werden kann. Die Behandlung ist die der einfachen Hydrokele. Nur muss noch hervorgehoben werden, dass trotz der Unmöglichkeit, die Geschwulst durch Druck zu verkleinern, dennoch eine enge Verbindung des Sackes mit der Bauchhöhle bestehen kann, wie sich dieses bei der Hydrokele des Bruchsackes nicht selten findet, und dann Injectionsflüssigkeit bei erschlafftem Sacke leicht in die Bauchhöhle dringen kann. Die Incision unter antiseptischen Cautelen ist daher vorzuziehen. So wie der Hoden und Nebenhoden in seiner normalen Lage, so kann auch der abnorm gelagerte sich entzünden. Doch wurde dieses bis jetzt nur nach dem 16. Lebensjahre beobachtet. Die Ursachen sind dieselben wie später bei der Orchitis. Traumen werden selten bei Ectopia abdominalis wirken, da der Hoden zu tief liegt, ebenso bei Ectopia cruralis, da derselbe zu beweglich ist. Am deutlichsten ist ihr Einfluss bei der Ectopia perinealis. Heftige Anstrengungen der Bauchpresse wirken besonders auf den Hoden im Leistencanale oder in der Nähe dessen äusserer Oeffnung. Eine häufige Ursache ist Urethritis und ergreift die Entzündung vorzüglich den Nebenhoden.

Wegen häufiger Degeneration des in der Bauchhöhle liegenden Hodens hat man die Verlagerung desselben nach aussen vorgeschlagen. Ebenso die Anheftung desselben im Hodensacke bei den anderen Formen der Ektopie.

Die bis jetzt damit erzielten Erfolge sind jedoch noch nicht derart, sich ein bestimmtes Urtheil und damit eine bestimmte Anzeige für diese Operation zu bilden und müssen weitere Erfahrungen abgewartet werden. Die Ursache liegt zumeist in der Kürze der Gebilde des Samenstranges und den Verwachsungen des abnorm gelagerten Hodens mit der Umgebung. Eine andere Frage ist die Behandlung des Kryptorchismus bei der Radicaloperation freier oder eingeklemmter Brüche. Einige Chirurgen sind für die Entfernung, während andere für die Verlagerung sind. Nach der vorliegenden Beobachtung erscheint die Entfernung des Hodens angezeigt bei Degeneration und Atrophie desselben. Im entgegengesetzten Falle kann zur Vermeidung der neuerlichen Entwicklung eine Verschiebung nach Rossini vorgenommen werden.

Nach Le Dentu soll bis jetzt keine metastatische Entzündung beobachtet worden sein. Die Entzündung ist von umso heftigeren Erscheinungen begleitet, je tiefer der Hoden in der Bauchhöhle liegt, indem sich die Entzündung umso leichter von seinem peritonealen Ueberzuge auf das Bauchfell fortpflanzt. Die Erscheinungen sind diesem entsprechend dann auch heftiger und tritt die Peritonitis in den Vordergrund (Sedillot, Delasiaux), ja sie kann selbst unter der Form eines eingeklemmten Bruches auftreten (Curling). Die Untersuchung ist umso schwieriger, je tiefer der Hoden liegt, so dass die wichtige Diagnose oft sehr schwer wird, selbst wenn das Fehlen des Hodens im Hodensacke nicht übersehen wurde. Dass dies noch mehr der Fall ist, wenn gleichzeitig ein Eingeweidebruch besteht, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Zur Orchitis bei Ektopie gehörig, aber einer besonderen Betrachtung werth ist die Einklemmung des abnorm gelagerten Hodens (Richter, Curling, Velpeau, Valette) ohne gleichzeitige andere Vorlagerung. Dieselbe erfolgt dann, wenn der Hoden plötzlich seine Lage verändert, meist tiefer herabsteigt und im Leistencanal zwischen den einzelnen Schichten zu liegen kommt und dem Drucke derselben ausgesetzt ist, oder wenn der Hoden vor die äussere Oeffnung getreten ist und wegen Kürze seiner Befestigungen fest gegen dieselbe angepresst wird. Aehnliche Erscheinungen treten ein, wenn der normal gelagerte Hoden unter den angegebenen Umständen wieder in den Leistencanal tritt. Als häufigste Ursache gilt die stärkere Anwendung der Bauchpresse. Heftiger Schmerz, Geschwulst mit allen Zeichen der Entzündung, heftige peritoneale Erscheinungen treten sehr bald auf, selbst bis zum Erbrechen fäculenter Stoffe. Die charakteristische Form der Geschwulst, der heftige Schmerz, besonders bei Druck, mit Ausstrahlung gegen die Bauchhöhle, Lenden- und Schenkelgegend, sowie das Fehlen des Hodens im Hodensacke werden neben den peritonealen Erscheinungen die Diagnose ergänzen.

Die Behandlung besteht zunächst in Verminderung der Entzündung und Verhinderung der Ausbreitung derselben auf das Bauchfell beim Bauchhoden. Bei bestehender Einklemmung muss die Taxis selbst mit blutiger Erweiterung der einschnürenden Stelle vorhergehen. Kommt es zur Eiterung, so muss die Entleerung sehr rasch erfolgen, was, wenn keine Verlöthung mit der vorderen Bauchwand vorhanden, oft sehr schwer ist.

Aehnliche Erscheinungen wie die vorhergehenden ruft die Darmeinklemmung bei bestehender Ektopie hervor. Dieselbe erfolgt entweder dadurch, dass neben dem Hoden eine Darmschlinge herabtritt oder dass der Hoden bei schon bestehender Darm-Netzvorlagerung durch eine plötzliche Anstrengung der Bauchpresse in die Bruchpforte dringt. Da bei Lagerung des Hodens im Bauche die Tunica vaginalis durch eine verschieden weite Oeffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, so kann durch diese auch ein Eingeweide eintreten und eingeklemmt werden. Es sind in solchen

Fällen die Erscheinungen der Eingeweideeinklemmung vorherrschend und erfordern die entsprechende Behandlung. Gelingt die Taxis nicht, so muss man bei der Herniotomie besonders auf die Lage des Hodens, der sich durch seine Form, Empfindlichkeit, durch Dämpfung u. s. w. kenntlich macht, und des Vas deferens und des Nebenhodens besonders aufmerksam sein, da die gegenseitige Lage dieser bei Ektopien oft verändert ist. Die Behandlung des Hodens nach der Reposition des Darmes richtet sich nach den allgemeinen Regeln der Ektopie.

Die verschiedenen Formen der Neubildungen, wie sie sich bei normal gelagertem Hoden finden, kommen auch bei abnormer Lage vor und hat die Beobachtung ergeben, dass der innerhalb des Leistencanales liegende Hoden am meisten dazu disponirt ist. Die Erscheinungen sind nur nach der Lage geändert, doch wird das Untersuchen auf dieselben durch die tiefe Lage des Hodens erschwert und werden dieselben sehr häufig erst in den entwickeltsten Stadien oder mit dem Auftreten von Metastasen erkannt. Die Behandlung erfordert, soweit sie eine operative ist, eine besondere Art der Castration.

Zu den erworbenen Erkrankungen gehören zuerst die Verletzungen. Die Quetschungen der Hoden erfolgen durch Stoss, Schlag, Schuss, sind jedoch am Hoden seltener, als man nach der Häufigkeit der Verletzungen dieser Gegend schliessen sollte. Als eine besondere Form wurde jene Quetschung des Hodens beschrieben, wie sie durch heftige Zusammenziehung des Cremasters, durch Compression des Hodens gegen die äussere Oeffnung des Leistencanales zu Stande kommt (Orchitis — Epididymitis par éfort). Dieselbe, von Manchen geleugnet, findet ihre Möglichkeit aber in dem Umstande, dass durch die Zusammenziehung des Cremasters der Hoden selbst in die Bauchhöhle zurücktreten kann. Es ist daher als sicher anzunehmen, dass bei engem Leistencanale ein starkes Anpressen an die äussere Oeffnung erfolgen kann. Doch muss man bei Annahme einer Quetschung durch Zusammenziehung des Cremasters auf das Sorgsamste alle anderen Ursachen, welche eine Entzündung des Hodens oder Nebenhodens zur Folge haben können, ausschliessen. Ebenso muss man bei vorausgegangener Urethritis sorgfältig unterscheiden, ob nicht doch ein chronischer Reiz im Samenleiter bestanden hat. In diesem Falle genügt auch die Reizung an einer anderen Stelle des Samenleiters, um durch rasche Fortpflanzung auf den Nebenhoden eine Entzündung desselben zu erzeugen. Sehr häufig wird diese Erkrankung des Samenleiters das Primäre sein und der in Folge eines Druckes auf denselben erzeugte Schmerz das erste Zeichen abgeben. Da nun die Erkrankung des Nebenhodens in den Vordergrund tritt, so wird die Erkrankung des Samenleiters leicht übersehen und manche derartige Fälle als Orchitis par éfort beschrieben. Um das Bild der Erkrankung rein zu erhalten, sollte man alle Fälle, in welchen die Möglichkeit einer vorausgegangenen oder bestehenden chronischen Entzündung des Samenleiters gegeben ist, von dieser Gattung ausschliessen; thut man dieses, so wird jeder Arzt gewiss einzelne Fälle von Quetschung des Hodens finden, die nur auf diese Weise erklärt werden können. Der Hodensack ist dabei geschwellt, in den meisten Fällen ekchymosirt, ebenso das Unterhautzellgewebe. Erguss in die Tunica vaginalis selten, sondern meist erst Folge der nachträglichen Entzündung. Auffallend sind gegenüber den geringen Anfangserscheinungen am Hoden die Allgemeinerscheinungen: Ohnmachten, Ueblichkeiten, Brechneigung, selbst Erbrechen, ausstrahlende Schmerzen nach der Lendengegend und den Schenkeln, Convulsionen, rascher Collaps selbst mit dem Tode endigend (Kocher, Fischer), wie bei den Verletzungen der Baucheingeweide. Die Erscheinungen sind anfangs unbedeutend und steigern sich erst mit dem Eintritte der Entzündung mit allen dieser anhaftenden

Gefahren. Die Behandlung besteht im Anfange in strenger Antiphlogose zur Hintanhaltung der Entzündung und Bekämpfung derselben.

Von grösserer Bedeutung sind die Wunden des Hodens, als Quetsch-, Hieb-, Stich- und Schnittwunden, und zwar umso gefährlicher, je tiefer dieselben eindringen. Sehr häufig erfolgen dieselben bei operativen Eingriffen, als: Scarificationen, Punction der Hydrokele, Radicalschnitt. Die Erscheinungen sind dem Grade der Verletzung nach verschieden. Die Blutung ist bei Stichwunden gering, bedeutend bei Schnittwunden und sammelt sich das Blut, wenn der Ausfluss nach aussen gehemmt ist, in der Scheidenhaut oder unter der Haut an (Hämatokele). Der Schmerz ist heftig. Die unangenehmste Erscheinung ist der Vorfall der Samencanälchen, indem bei der nachfolgenden Entzündung, wenn es nicht gelingt, erste Vereinigung zu erzielen, immer mehr Bündel hervorgetrieben und abgestossen werden, wie dies später geschildert werden soll. Die Behandlung besteht bei Stichwunden in der einfachen Compression, bei Schnittwunden in der Naht. Droht Gangrän des Hodens oder ist Gefahr für das Leben, so soll die Castration vorgenommen werden. Doch auch bei diesen Verletzungen hat sich die antiseptische Wundbehandlung vortrefflich bewährt. Im Anschlusse an die Wunden reihen sich die Entfernung des Hodens durch Selbstverstümmelung oder durch Gewaltthaten, sowie der Vorfall des Hodens durch eine Wunde des Hodensackes. Bei der Abtragung des Hodens tritt die Behandlung wie nach der Castration ein. Bei dem Vorfalle ist es die erste Aufgabe, den Hoden unter die Haut zurückzubringen. Dies ist unmittelbar nach der Verletzung sehr leicht und nur bei sehr heftiger Zusammenziehung der Haut kann eine Erweiterung der Hautwunde nöthig werden, was immer der Fall ist, wenn die gewöhnlich rasch erfolgende Verwachsung der Haut mit dem Hoden eingetreten ist. Es gelingt dann die Reposition erst nach völliger Umschneidung des Hodens. Ueber dem reponirten Hoden wird die Haut vernäht. Die Gefahr vor heftiger Entzündung ist jetzt eine geringe.

Die entzündlichen Vorgänge, wie sie an den den Samen erzeugenden und ausführenden Organen vorkommen, lassen sich bezüglich des Hodens und Nebenhodens nicht immer genau trennen, da sich der Process von dem einen Organe auf das andere fortpflanzt. Doch kommen sowohl Orchitis als Epididymitis getrennt vor und müssen als solche diagnosticirt werden. VELPEAU unterscheidet noch die Vaginalitis, d. i. Entzündung der Scheidenhaut allein. Was das Vorkommen anlangt, so kommt Epididymitis und Vaginalitis meist verbunden und häufig vor, dagegen die Orchitis (parenchymatosa, VELPEAU) sehr selten. Dem Auftreten nach zerfällt die Orchitis in die idiopathische und traumatische, in die primäre und secundäre (letztere die häufigste Form). Die Ursachen, nach welchen Orchitis und Epididymitis auftreten, sind Traumen der verschiedensten Art. Dieselben wirken seltener auf den Nebenhoden ein als auf den Hoden und führen durch Wucherung des Zwischengewebes mit massenhafter Einlagerung von Granulationsgewebe, mit Zusammendrücken der Samencanälchen und fettiger Degeneration zum Schwunde des Parenchyms (JACOBSON). Bei Entzündung der Harnröhre erkrankt selten der Hoden zuerst, sondern meist der Nebenhoden. DESPRES führt dann die Entzündung zurück auf Anhäufung von Samenflüssigkeit in Folge von Schwellung der abführenden Theile, besonders der Ductus ejaculatori. Gonorrhoe (RICORD, FOURNIER nur nach Erkrankung des Nebenhodens), Urethritis prostatica (PITHA), Operationen an den Harnorganen (Katheterismus, Lithotomie), Stricturen, Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w. bilden die häufigsten Ursachen, und zwar tritt die Entzündung sehr häufig doppelseitig auf, entweder gleichzeitig oder nacheinander. Nicht minder häufig erscheint die metastatische Form. Dahin gehören die bei Parotitis auftretenden Entzündungen des Hodens, insbesondere

bei jungen Individuen. Die Zeit des Auftretens ist meist der 4. oder 5. Tag und konnte KOCHER dieses in 25 Fällen siebenmal beobachten. Dabei können die Erscheinungen der Parotitis sehr geringe sein und von den Kranken sehr leicht übersehen werden, so dass das Vorkommen von Orchitis epidemica ohne Parotitis gewiss seltener ist, als es bis jetzt angenommen wird. Manche Fälle von Orchitis rheumatica, die mit Störungen in den Verdauungsorganen (BOUISSON), Affectionen fibröser Häute (GUERIN, BOZE und BOWER) oder ohne diese bei Kindern (selbst mit Abscessbildung) auftreten, müssen, bevor man sich zur Annahme einer Orchitis rheumatica entschliesst, auf eine der sonst angegebenen Ursachen untersucht werden. Man hat in neuerer Zeit eine Orchitis parotidea sine Parotide angenommen und entspricht das Bild derselben der rheumatischen Form. Nach eigenen Erfahrungen giebt es eine Form der Orchitis, welche meist in mehreren Fällen rasch nacheinander zur Beobachtung kommt. Die genaueste Untersuchung lässt eine Spur einer Erkrankung der Parotis der Glandula submaxillaris entdecken und erscheint die Bezeichnung sine Parotide überflüssig. Der Beginn ist meist durch heftiges Fieber, ähnlich wie bei anderen Infectionskrankheiten, ausgezeichnet und folgt die Schwellung mit allen Nebenerscheinungen sehr rasch. Das Fieber lässt nach 3—4 Tagen nach; die örtlichen Erscheinungen gehen aber nur langsam zurück. Der Ausgang ist Atrophie des Hodens. Zum Unterschiede von der rheumatischen Form fehlen meist alle weiteren Nebenerscheinungen. Diese Form muss als eine Orchitis infectiosa sui generis aufgefasst werden. Spätere Beobachtungen müssen diesbezüglich genauer untersucht werden und gelingt es vielleicht durch Punction der Scheidenhaut über das ursächliche Moment Aufschluss zu erhalten. Die Punction muss in diesem Falle mit grosser Vorsicht gemacht werden, da die Tunica vaginalis nur wenig Flüssigkeit enthält. Insbesonders gilt dies auf bestehende oder vorausgegangene Erkrankungen der Harnröhre und Blase, da bei diesen selbst bei anscheinend vollkommen gesunden Individuen eine Neigung zur Recidive bestehen bleibt. Auch bei Typhus, Pyämie wurden Entzündungen am Hoden und Nebenhoden beobachtet.

Die Erscheinungen bestehen neben den durch die Ursache bedingten, in Schmerzen in der Lenden-, Leisten-, Kreuzbeingegend als Vorläufern, die sich dann im Verlaufe der Entzündung zu grosser Heftigkeit steigern können. Sehr rasch tritt die Geschwulst des Hodens auf. Dieser behält trotz der Vergrösserung seine Gestalt bei, seine Oberfläche ist gleichmässig, die Spannung prall und zeigt nicht selten, ohne dass Flüssigkeit in der Tunica vaginalis vorhanden ist, eine scheinbare Fluctuation. Druck erzeugt heftigen Schmerz, während der subjective Schmerz durch die Spannung der Tunica albuginea oder vaginalis bedingt ist. Deswegen ist dieser in den ersten Tagen und bei rascher Zunahme der Geschwulst heftiger als später. Der Nebenhoden behält bei reiner Orchitis seine Form bei oder erscheint abgeplattet. Der Hodensack geschwellt, die Haut geröthet, mehr oder weniger infiltrirt. Die Flüssigkeitsansammlung in der Tunica vaginalis verschieden, doch weniger reichlich als bei Epididymitis. Der Samenstrang normal, selten, und zwar in der späteren Zeit, geschwellt, das Zellgewebe infiltrirt mit heftigem Schmerze bei Druck. Zu den seltensten Erscheinungen gehört eine isolirte Entzündung der Gebilde des Samenstranges. Ist umgekehrt der Nebenhoden zuerst erkrankt, so treten die bei der Blennorrhoe und Epididymitis vorher geschilderten Erscheinungen ein.

Im weiteren Verlaufe steigern sich die angegebenen Erscheinungen, um dann durch entsprechende Behandlung unter stetiger Abnahme zum Schwunde gebracht zu werden oder in die chronische Form überzugehen; oder es treten die gewöhnlichen Ausgänge der Entzündung ein. Die gesetzten

Entzündungsproducte zerfallen eiterig. Es bilden sich ein oder mehrere kleinere Abscesse, die unter einander verschmelzen. Die Tunica albuginea wird durchbrochen, nachdem vorher eine Anlöthung der Haut erfolgt ist, und gelangt der Eiter nach aussen oder in die Tunica vaginalis. Das Hodenparenchym wird gangränös und abgestossen, seltener durch den blossen Druck in Folge der Schwellung des Bindegewebes vorgedrängt und stirbt nachträglich ab. Aus der Abscesshöhle wuchern die Granulationen und es kommt zur Bildung eines Fungus benignus. Breitet sich die Entzündung in der Umgebung aus, so entstehen längs des Verlaufes des Samenstranges Abscesse und pflanzt sich die Entzündung bis in die Bauchhöhle fort, so kann der Kranke an Peritonitis zu Grunde gehen (Gosselin). Der weitaus häufigste Ausgang ist aber die Atrophie des Hodens, selbst ohne Abscessbildung, durch fettige Degeneration und Resorption des Hodenparenchyms. Die die acute Hodenentzündung begleitenden Allgemeinerscheinungen sind oft sehr heftig und haben selbst zur Verwechslung mit eingeklemmten Eingeweidebrüchen Veranlassung gegeben.

Die Behandlung der acuten Hodenentzündung besteht in Ruhe, entsprechender Lagerung des Hodens auf einem kleinen Kissen zwischen den Füssen oder in eigenen Tragbeuteln, jedoch so, dass der Samenstrang weder gezerrt, noch geknickt wird. Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln ist besonders günstig; nur dürfen dieselben nicht zu stark gefüllt sein. Sehr viel hoffte man von der Compression durch Kleisterverbände (Bonnier), Pflasterverband, Frick'sche Einwicklung. Doch wird der Druck selten gut vertragen und kann selbst Gangrän zur Folge haben (Schuhmacher). Theilweise durch Compression, theilweise durch Abhaltung der Luft (Robert, Latour), durch Abhaltung der Verdunstung sollte das Collodium wirken. Wenn auch eine bedeutende Anzahl günstiger Erfolge vorliegt (Bonnbaort, Coste), so sprechen sich doch Andere dagegen aus (Venot), oder sehen keinen wesentlichen Erfolg (Ricord). Bestreichen mit Nitras argenti [1 zu 8—4 gelöst] (Fourneau, Jordan, Smith), Morphiumeinspritzungen in die Scheidenhaut (Warren) werden ebenfalls gelobt. Parenchymatöse Injectionen mit einer Jodtinctur (Kocher), 12—20 Tropfen an oberflächlichen Stellen sollen von gutem Erfolge sein. Von vielen Seiten war man bemüht, die Spannung und damit die heftigen Schmerzen zu beseitigen und damit die Gangrän des Hodenparenchyms hintanzuhalten. Dazu diente die Punction und die Incision der Tunica albuginea. Es unterliegt keinem Zweifel, dass mit der Entleerung der Tunica vaginalis und mit der Abspannung der Albuginea ein Nachlass der Schmerzen eintritt und scheint dieses meist durch die erstere erfolgt zu sein. Doch die Nachtheile einer Eröffnung der Albuginea (Vorfall der Samencanälchen bis zur vollständigen Entleerung der Albuginea, Eiterung unter sehr heftigen Entzündungserscheinungen) sind so bedeutend, dass diese Behandlungsweise immer mehr zurücktritt und sich nur auf die Punction der acuten Hydrokele beschränkt. Kommt es dagegen zur Abscessbildung, so soll die Eröffnung so rasch als möglich vorgenommen werden, um die Ausbreitung der Eiterung hintanzuhalten. Man begnüge sich jedoch mit der gehörigen Entleerung des Eiters, ohne starkes Drücken und Ziehen an den Gewebsfetzen, da leicht das ganze Hodenparenchym vorfällt oder vorgezogen werden kann. Droht der Untergang des Hodens oder Gefahr für das Leben des Kranken in Folge der heftigen Erscheinungen oder bei langwieriger Eiterung, so soll die Castration vorgenommen werden.

Chronische Orchitis. Dieselbe bildet noch immer den Streit der pathologischen Anatomen, insofern sie den Uebergang zur Tuberkulose bildet und die Anfangsstadien der letzteren von der ersteren nicht zu unterscheiden sind. Die Bezeichnung, von Curling zuerst eingeführt, fand in Gosselin, Rindfleisch und Kocher Anhänger, und sind es insbesonders die

Arbeiten des Letzteren, welche die pathologisch-anatomischen Kenntnisse förderten. Rindfleisch nannte sie Orchitis atheromatosa, Reclus setzte sie gleich der Sclerosis testis. Sie zerfällt in die seltenere diffuse und häufigere herdweise auftretende Form und besteht nach Curling in der Exsudation einer gelben, homogenen Masse in das interstitielle Gewebe des Hodenparenchyms, die später erstarrt, und zwar anfangs herdweise, später durch Verschmelzung der Herde den ganzen Hoden ergreifend, mit Zusammendrücken der Samencanälchen und der Gefässe, so dass sie nicht injicirt werden können. Die Samencanälchen sind in ihrer Wand verdickt und anfangs mit einer tuberkelähnlichen Masse erfüllt, wobei es manchmal vorkommt, dass durch Zerreissen der Samencanälchen der Inhalt mit der angegebenen Masse in Verbindung tritt. Nach Rindfleisch und Kocher ist die Ansammlung von Rundzellen in dem Gewebe mit Wucherung des Bindegewebes in der Umgebung das Charakteristische. Die Herde bestehen in einer Anhäufung von mehrkörnigen, lymphoiden Zellen um die Gefässe und Samencanälchen, deren Zellen anfangs meist erhalten sind und deren Wand wenig verändert erscheint; — später aber nach Schwund der Adventitia blos deren verdünnte Propria mit kaum sichtbaren Zellen übrig bleibt. In der Umgebung der Herde bildet sich eine Bindegewebskapsel, welche später cystenartig eine fettige, breiige Masse (Atherom, Rindfleisch) umschliesst. Durch fungöse Wucherungen an der Wand sah Rindfleisch selbst bis hühnereigrosse Räume entstehen. Kommt es zur Erweichung, so entstehen Herde, welche mit einer fetzigen, pyogenen Membran ausgekleidet und einer dicken, aus Bindegewebsumwandlung der Umgebung entstandenen Hülle umschlossen sind, welche Herde später mit einander verschmelzen können. Endlich kommt es zum Durchbruche mit Fistel- und Fungusbildung.

Zu den Ursachen gehören vorausgegangene acute Orchitis, Traumen und die verschiedenen Erkrankungen der Harnwege und scheint eine schwache, dyskrasische Constitution dazu zu disponiren.

Die Geschwulst ergreift zuerst den Hoden, während der Nebenhoden noch als eine harte Leiste deutlich wahrnehmbar ist. Später bilden beide eine harte, nicht elastische, ovale, abgeplattete Geschwulst oft bis zur Kindskopfgrösse. Die Tunica vaginalis kann frei bleiben oder enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, selten nach Durchbruch eines Erweichungsherdes Eiter. Das Vas deferens ist frei (Kocher) oder von infiltrirtem Zellgewebe umgeben. Die Erkrankung ergreift zuerst einen Hoden und erst später den zweiten, oft erst nach Entfernung des ersten. Anfangs klagen die Kranken nur über ein lästiges Ziehen in Folge des Zuges der Geschwulst und steigert sich der Schmerz durch Druck, Anstrengung (Curling, Cooper), bei dem Zerfalle der Herde und der Abscessbildung und durch Einwirkung äusserer Schädlichkeiten. Der Verlauf ist ein chronischer und erfolgt nicht selten Atrophie des Hodens. Die Zeit des Auftretens lässt sich schwer bestimmen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten bald nach der Geburt (Hamilton doppelseitig). Die Function des Hodens erleidet wesentliche Störungen.

Die Diagnose ist oft schwer und wird diese Erkrankung oft mit Tuberkulose und Enkephaloid verwechselt. Die Therapie zeigt geringe Erfolge und beschränkt sich meist auf die symptomatische. Vor Allem gilt es, die Ursachen zu entfernen, worauf die locale Behandlung, wie Ruhe, Kälte, Einreibungen von Jodsalben oder Aufstreichen von Jodtinctur, deren Erfolge jedoch bis jetzt geringe sind. Gelingt es, isolirte Herde nachzuweisen, so nützt Einspritzung von Jodtinctur manchmal, während meist die Incision nothwendig wird, und bei diffusen Formen oder bei reichlich eiternder Fistel die Castration das einzige Mittel ist.

Eine besondere Form entzündlicher Erkrankung wurde von v. Volkmann als hämorrhagischer Infarkt (Apoplexia testiculi) beschrieben. Ohne

bekannte Veranlassung bemerken die Kranken meist beim Erwachen eine Vergrösserung des Hodens mit Schmerzhaftigkeit. Die Geschwulst nimmt unter Fieber zu, die Decken des Hodens entzünden sich, die Gebilde des Samenstranges, insbesondere die Venen desselben, bilden harte Stränge, es kommt zur Eiterbildung und nach Eröffnung des Abscesses erscheint der Hoden gangränös und dessen Parenchym wird abgestossen. Der Befund, wie er sich bei frühzeitiger Incision oder nach der Castration ergiebt, ist: Geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit in der Tunica vaginalis, die Tunica albuginea dunkelblau, an ihrer Innenseite die Venen strotzend gefüllt mit geronnenem Blute; zwischen den Samencanälchen Extravasate mit Compression derselben und folgender Zerstörung, so dass das ganze Parenchym in eine pulpöse Masse verwandelt wird. Bei frühzeitiger Behandlung kann der Zerfall aufgehalten werden und tritt meist Atrophie ein. Das auffallendste Symptom ist die Thrombose des Plexus spermaticus. Die Ursachen sind bis jetzt nicht ermittelt. Quetschung des Samenstranges mit Stauung und Zerreissung der Venen des Hodens und in dem Plexus pampiniformis scheint die Hauptursache zu sein. Von Anderen wurde die Drehung des Samenstranges als Hauptursache angenommen, da sich ähnliche Erscheinungen beim Kryptorchismus mit Drehung des Samenstranges fanden. Beide Annahmen sind richtig. Ob aber die Thrombose des Plexus pampiniformis nicht infectiöser Natur ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die Erkrankungen des Hodens verdienen, da der Nebenhoden meist weniger afficirt ist, daher eine besondere Beachtung. Die Behandlung besteht nach eigener Erfahrung in strenger Anwendung der Kälte. Lassen die Erscheinungen nach 2—3 Tagen nicht nach, Incision der Tunica vaginalis und des Hodens, weil es auf diese Weise gelingt, oft noch einen Theil des Hodenparenchyms zu erhalten. Der Nebenhoden geht nur selten zu Grunde. Man hat für alle Fälle die Castration vorgeschlagen. Die eigene Erfahrung spricht aber dagegen und kann selbe nur dann in Anwendung gezogen werden, wenn in Folge der Eiterung gefährliche Erscheinungen auftreten. Die Erhaltung des Nebenhodens erscheint schon aus moralischen Gründen angezeigt.

Die erworbene Atrophie verdient als Folge vieler der vorher angeführten und anderer, nicht direct mit dem Genitalsystem in Verbindung stehenden Krankheiten eine besondere Erörterung.

Dieselbe erscheint nach Hydrokele, Hämatokele, nach Degeneration der Scheidenhaut in Folge des Druckes auf den Hoden und durch Circulationsstörungen, ebenso bei Eingeweidebrüchen, bei Varicokele, seltener durch Narben (Roux). Am häufigsten nach den verschiedenen Entzündungsprocessen des Hodens und Nebenhodens, sowie der übrigen Ausführungswege, wenn sie einen Verschluss der Canäle herbeiführen. Bei Elephantiasis und Lepra, nach geschlechtlicher Ueberreizung, nach Masturbation bildet sie eine Folgeerscheinung. Oefter wurde die Atrophie im hohen Alter beobachtet. Ob die Anwendung von Jod Atrophie bedingen kann, wird von Einigen bejaht (Follie), von Anderen verneint (Parker, Cullirier). Eine gewisse seltene Ursache ist die Bleikolik (Portal). Metastasen nach Parotitis werden selten mit Atrophie angeführt (Hamilton, Curling). Eine auffallende Ursache bilden jedoch die Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. So wurde Atrophie beobachtet nach Verletzungen am Hinterhaupte von Lallemand, Hildanus, Fischer, Smith, Gall, Curling, Larrey, nach Stoss, Schlag, Fall und Schusswunden. Auffallend war dabei die rasche Abnahme der Geschlechtsfunction, deren Wiederherstellung nur in den seltensten Fällen erfolgte. Die Atrophie des Hodens erfolgt oft schon nach sehr kurzer Zeit (zwei Monaten). Erwähnt sei noch eine eigenthümliche Form der Atrophie, welche Larrey in Aegypten ohne andere vorausgehende Affectionen am Hoden beobachtete, und sie mit dem Genusse von Salomena in Verbindung bringt,

das dann ähnlich der Cicuta virosa wirken würde, dessen Saft zur Verminderung des Gewichtes des Hodens genommen wird.

Der Hoden erscheint klein, schlaff, selten jedoch so hochgradig, wie bei congenitaler Atrophie, oder als harter, mandelgrosser Knoten, wenn nach Schwund oder Exfoliation des Parenchyms sich die verdickte Tunica albuginea fest zusammengezogen hat. Die Hodensubstanz ist in den acuten Fällen blass, blutarm. Die Samencanälchen und Scheidewände kaum unterscheidbar und öfter durch eine Fettmasse ersetzt (Curling, Gulliver). Das specifische Gefühl ist verloren gegangen. Der Nebenhoden kann vollständig erhalten bleiben oder atrophirt erst später und auch vollständig, so dass die Samencanäle nicht mehr wahrnehmbar sind. Die Tunica vaginalis schrumpft. Das Vas deferens bleibt oft bis zum Nebenhoden durchgängig, nimmt aber, sowie alle Bestandtheile des Samenstranges an Umfang ab. Die Samenblasen verkleinern sich und bilden eine derbe Masse mit Verkleinerung der Höhle. Weniger auffallend sind die Veränderungen im ganzen Organismus, und zwar umso weniger, je später die Atrophie erfolgt.

Als erste Form der Neubildung und gleichsam im Anschlusse an die Orchitis chronica reiht sich die Tuberkulose des Hodens. Dieselbe hatte schon seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wurde jedoch erst in der neueren Zeit durch zahlreiche Untersuchungen in das richtige Licht gestellt, wenn auch die Art der Entstehung derselben noch immer einen Gegenstand des Streites bei den einzelnen Forschern bildet. So erklärte Malgaigne die Genitaltuberkulose für eine Modification der Entzündung und Eiterung durch die Natur der Gewebe. Von mehreren Beobachtern wurde das primäre Vorkommen im Hoden geleugnet, aber von Virchow, Friedländer, Demme, Malassez, Reclus nachgewiesen, wenn auch seltener als am Nebenhoden, welcher allgemein als der gewöhnlichere Ausgangspunkt angesehen wird, von wo sich die Tuberkulose auf den Hoden ausbreitet. Was das Vorkommen anlangt, so findet sich die Genitaltuberkulose ziemlich häufig, z. B. nach Sommelier bei 1317 untersuchten Phthisikern in 33 Fällen. Bei Kindern wird sie seltener getroffen als nach der Pubertät. Dufour fand bei 40 Sectionen von Knaben 21mal Tuberkulose und darunter 1 Genitaltuberkulose. Bei 32 Mädchen 9 Tuberkulosen und eine am Genitalsysteme. Verschieden wird das Verhältniss zur Lungentuberkulose angegeben und verdienen alle Statistiken, welche auf Sectionsbefunde begründet sind, den Vorzug vor den Beobachtungen an Lebenden, da Knoten im Hoden bestehen können, ohne dass sie sich im Leben durch ein einziges Zeichen erkenntlich machen. So fand z. B. Reclus bei 30 Untersuchungen an Lebenden 16 Fälle mit Tuberkulose des Hodens und der Lunge, 14 Fälle an den Hoden allein; bei 30 Sectionen aber 20 Fälle gleichzeitiger Erkrankungen von Hoden und Lungen und 10 an den Hoden allein. Die Tuberkulose des Genitalsystems ist immer abhängig von der allgemeinen Diathese und entweder der Ausdruck schon bestehender allgemeiner Tuberkulose, oder hat diese, wenn sie im Hoden beginnt, immer im Gefolge (Dufour). Vidal unterschied das einseitige und doppelseitige Vorkommen und brachte ersteres mit einer allgemeinen Diathese in Verbindung, während letzteres nur eine Localaffection sein sollte, dem jedoch weitere Erfahrungen in beiden Richtungen widersprechen.

Die Form, unter welcher die Tuberkulose des Hodens auftritt, ist die in miliaren (Mallassez, Reclus, Kocher) oder grösseren Knoten, hervorgegangen aus dem Zusammenflusse mehrerer der ersten Art (Virchow). Dem gegenüber leugnet Rindfleisch das Vorkommen der miliaren Tuberkulose im Hoden. Ebenso ist der Ausgangspunkt im Gewebe des Hodens noch streitig. Während einerseits behauptet wird, dass die Tuberkulose nur im interstitiellen Bindegewebe der Samencanälchen entsteht, behaupten

Andere, dass sie von den Epithelien und der Wand der Samencanälchen ihren Ausgangspunkt nehme (Mallassez, Birch-Hirschfeld). Nach Anderen sitzt der Process nur in den Lymphgefässen (Rindfleisch). Heff erklärt die Entwicklung ausserhalb der Samencanälchen für die häufigste Form, die aber nur local sein sollte und sich nicht weiter verbreite, während die seltene Form jene sei, welche sich im Innern der Samencanälchen entwickle, sich aber rasch verallgemeinere. Die ersten Anfänge bestehen in den grauen, transparenten Knoten aus einer Anhäufung von lymphoiden Elementen, in der Mitte mit und ohne Riesenzellen und Bindegewebswucherung in der Umgebung. Mehrere dieser Knoten verschmelzen und bilden nach fettigem Zerfalle vom Centrum aus verschieden grosse, mit einer breiigen Masse gefüllte Herde, die sich immer weiter ausbreiten und zuletzt nach aussen aufbrechen, wie die genauen Untersuchungen von Virchow, Friedländer, Mallassez, Birch-Hirschfeld, Gaule, Reclus, Dufour ergeben. Die grösseren Knötchen erscheinen als fibröse, hellgelbe, gelbweisse, feste, zähe Infiltration des Zellgewebes des Hodens mit embryonalen Zellen, vorzüglich in der Umgebung der Gefässe. Entwickeln sich die Knoten im Nebenhoden, so zeigen sie sich als aus hartem, grauen bis rosenrothen, gallertigem Bindegewebe bestehend, mit Einlagerung von rundlichen, ovalen, gelblichen Massen, welche die Samencanälchen auseinanderdrängen, deren vermehrter Inhalt später fettig zerfällt.

Die Ursachen, unter denen sich Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens entwickelt, bestehen in den verschiedensten Entzündungsprocessen bei bestehender Dyskrasie. Meistens sind es Blennorrhoe oder eine andere Entzündung der Harnröhre, Traumen des Hodens. Seltener tritt sie ohne bekannte Veranlassung auf. Dem entsprechend sind auch die ersten Erscheinungen die einer chronischen Entzündung und wurde die Tuberkulose der Hoden von einzelnen Beobachtern auch nur als solche aufgefasst. In allen Fällen muss einem bestehenden Erblichkeitsmoment, sowie einer bestehenden Dyskrasie Rechnung getragen werden; insbesondere wenn es gilt zu unterscheiden, ob die Tuberkulose im Hoden oder Nebenhoden zuerst entstanden.

Je nach der Stelle des Beginnes sind die Erscheinungen verschieden. Geht sie vom Hoden aus, so erscheint dieser normal oder grösser, erreicht jedoch nie eine bedeutende Grösse, mit den Begleiterscheinungen ähnlich einer acuten Orchitis, meist aber nur mit geringen Nebenerscheinungen. Die Oberfläche ist anfangs bei vermehrter Spannung glatt, eben, und erst später, wenn die Erweichungsherde mehr an die Oberfläche gelangen, uneben, höckerig, von ungleicher Consistenz. Ist der Ausgangspunkt der Nebenhoden, so bilden sich zumeist im Kopfe des Nebenhodens oder im Schweife, seltener im Mittelstücke harte, rundliche Knoten, die sich immer mehr vergrössern und bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes zwischen den Windungen des Ausführungsganges und an der Oberfläche eine Geschwulst von oft bedeutender Grösse bilden, deren Oberfläche hart, uneben, höckerig, stellenweise nachgiebig elastisch erscheint. In anderen Fällen erscheinen die Wände der Canäle verdickt, hart, lassen sich aber die einzelnen Windungen noch unterscheiden und treten die spindelförmigen Verdickungen erst später auf. Nur selten bildet der Nebenhoden eine gleichmässige Masse, so dass die einzelnen Windungen nicht unterschieden werden können. In diesen Fällen kommt es selten zu ausgebreiteter Knotenbildung, sondern zerfallen die Gewebe in grösserer Ausdehnung, so dass grössere Abscesse entstehen. Der Hoden liegt in der Concavität des Nebenhodens, oft bis zwei Drittel von letzterem umfasst. Setzt sich der Process auf den Hoden fort, so vergrössert sich auch dieser. Beide bilden dann eine eiförmige Geschwulst und lassen sich nicht mehr unterscheiden. Selten finden sich in

der Umgebung ähnlich harte Knoten (GOSSELIN, RECLUS), die im Innern aus einem verkalkten Kerne, von käsiger Masse umgeben, bestehen, während die Hülle eine feste fibröse Membran darstellt. Die Haut über der Geschwulst ist normal und verschiebbar, nur bei sehr grosser Geschwulst gespannt und etwas verdünnt. Die Tunica vaginalis ist häufig mit Flüssigkeit gefüllt, selbst wenn der Hoden noch nicht ergriffen ist (EVEN), aber auch verdickt und in ihren beiden Blättern verwachsen. Im ersteren Falle ist der Inhalt dicker, gelbgrünlich, gerinnt leichter und enthält häufig freie Körper. Das Vas deferens bleibt oft lange frei, selbst wenn der Nebenhoden und die Samenbläschen schon hochgradig erkrankt sind. Meist ist es verdickt, theils in Folge entzündlicher Vorgänge im Innern, theils durch Anfüllung mit Tuberkelmasse. Auffallend ist die häufig vorkommende Bindegewebswucherung in der Umgebung der Cauda und der Umschlagstelle des Vas deferens. Die auffallendsten Veränderungen treten erst später ein und beziehen sich auf die Erweichung der Knoten, entzündlichen Vorgänge in der Umgebung selbst bis zur Abscessbildung. Sehr rasch werden die Samenbläschen ergriffen. Dieselben sind dann in ihrer Wand verdickt, hart, bilden eine unebene, höckerige Geschwulst, von mehr oder weniger infiltrirtem Gewebe umgeben. Sehr frühzeitig treten tuberkulöse Veränderungen der Vorsteherdrüse ein, wobei diese anfangs keine Formveränderung zeigt. Eine Verhärtung ist oft das erste Zeichen, dem dann Vergrösserung und Erweichung folgt, wobei der Process erst am oberen Ende beginnt und beide Lappen ergreift. Mit der Erkrankung der Prostata stellt sich auch die der Harnröhre ein, welche in der Pars prostatica am stärksten ist und nach vorn abnimmt. Dieselbe erscheint oft unter der Form eines gelblichen Ausflusses, der sich immer mehr steigert und mit dem Zerfalle der Wand der Harnröhre und der Vorsteherdrüse jauchig wird. Wohl zu unterscheiden ist dieser Ausfluss von demjenigen, welcher als venerische Affection den ganzen Process einleitete. So wie nach vorn, breitet sich die tuberkulöse Veränderung auch nach oben aus. Die Blase, die Harnleiter, die Nierenbecken und die Nieren werden ergriffen und zeigen die weitgehendsten Zerstörungen mit veränderter Harnabsonderung und Harnaussonderung.

Vor anderen Erscheinungen ist der Schmerz hervorzuheben. Derselbe ist anfangs gering und durch den Druck bedingt, welchen die eingelagerten Massen auf die Nerven des Hodens und der Hüllen ausüben. Tritt jedoch in Folge rascher Erweichung eine rasche Vergrösserung der Geschwulst und entzündliche Schwellung der Umgebung ein, so steigert sich der Schmerz auch bis zur Unerträglichkeit.

Die angegebenen Erscheinungen steigern sich oft nur langsam. Wesentliche Veränderungen treten jedoch im chronischen Verlaufe ein, wenn die Erweichungsherde durch Verschmelzung grösser werden oder sich der Process auf die benachbarten Theile fortsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst wird uneben, zeigt stellenweise Fluctuation. Die Haut wird an die Geschwulst angelöthet, meist zuerst unten und hinten, es bilden sich ein oder mehrere oberflächliche Abscesse, die endlich aufbrechen und zur Fistelbildung Veranlassung geben. Dieselben Veränderungen treten am und in der Umgebung des Vas deferens, der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse auf. Die beiden letzteren gehen durch Einschmelzen der Scheidewände in grosse, mit käsigem Eiter gefüllte Säcke über, die sich nicht selten in der Umgebung des Afters entleeren. Als ein besonderes Vorkommen muss ich die von mir beobachtete Periurethritis tuberculosa erwähnen. Die Fistelbildung erfolgt manchmal erst nach Durchbruch eines Erweichungsherdes in die Tunica vaginalis [illegible] ntweder einfach oder mehrfach und führen in eine mit [illegible] schmutzig belegten Wänden umgebene und mit k[illegible] le. Nicht selten bildet ein Klumpen

abgestorbenen Hodenparenchyms den Inhalt. Meist liegen die Fisteln hinten und unten. Wird die ganze tuberkulöse Masse ausgestossen, so entwickeln sich von der umgebenden Bindegewebshülle Granulationen, welche die Höhle zum Schwinden bringen; aus dem Fistelgange wird ein Narbenstrang, der vom Ueberreste des Nebenhodens oder Hodens zur Haut zieht, die dann trichterförmig eingezogen erscheint. Erfolgt kein Stillstand im Processe, so tritt allgemeine Tuberkulose ein, die unter hektischen Erscheinungen zum Tode führt. Je nach der Zeit, innerhalb welcher diese allgemeinen Veränderungen auftreten, hat man die Genitaltuberkulose in eine chronische und gallopirende unterschieden. Erstere ist die häufigere, letztere die seltenere. Nichtsdestoweniger liegen aber schon zahlreiche Beobachtungen vor, wo eine genaue Untersuchung im Beginne jede andere als die Genitalerkrankung ausschliessen liess und die Individuen sehr rasch zu Grunde gingen (Demme, Gosselin, Reclus, Englisch u. s. w.). Ausser der Heilung oder dem Auftreten der allgemeinen Tuberkulose kann es aber durch Wucherung der Granulation nach aussen zu jenen blumenkohlartigen Gebilden kommen, die man unter dem Namen des Fungus testis bezeichnet. Als andere begleitende Zufälle müssen Blutungen und die Exfoliation des noch gesund gebliebenen Hodenparenchyms bezeichnet werden. Letztere erfolgen meist durch Zug beim Entfernen der zerfallenen Massen, daher dieses mit besonderer Vorsicht geschehen muss. Die Geschlechtsfunction kann, wenn nur ein Hoden erkrankt ist, unverändert bleiben, geht aber meist zu Grunde, wenn beide Nebenhoden ergriffen sind, indem dann durch Verschluss der Ausführungsgänge die Samen-Ab- und Aussonderung unterbrochen wird. In manchen Fällen kann die Geschlechtsfunction für einige Zeit unterbrochen sein, aber wieder zurückkehren. Immer aber wird man genau unterscheiden müssen, ob mit der Ejaculation auch Spermatozoen entleert werden.

Bei der Differentialdiagnose muss man vor Allem die Verfettung des interstitiellen Gewebes nach Entzündungen mit vorausgegangenen Zellenwucherungen unterscheiden. Dazu dienen die in solchen Fällen bestehenden chronischen Entzündungserscheinungen. Dasselbe gilt von der Verfettung des Inhaltes der Samencanälchen nach Traumen, bei der Altersatrophie und nach Erkrankungen des Gehirnes. Wenn auch die ursächlichen Momente, die Entzündungserscheinungen manchen Anhaltspunkt bieten, so wird die Diagnose unter Umständen doch unmöglich sein, da Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens unter ähnlichen Verhältnissen auftreten können, wie dieses schon Demme durch seine Orchitis catarrhalis caseosa gezeigt hat. Nicht mindere Aufmerksamkeit erfordert die Unterscheidung vom Syphilom und vom Sarkom und muss die genaue Diagnose oft dem Mikroskope überlassen bleiben. Die Seltenheit der primären Tuberkulose des Hodens im Gegensatze zur Häufigkeit des primären Auftretens des Syphiloms und Sarkoms daselbst bietet wichtige Anhaltspunkte.

Von besonderem Werthe für die Diagnose erachtete man den Nachweis von Tuberkelbacillen vorzüglich zur Unterscheidung von dem fettigen Zerfalle. Die zahlreichen Untersuchungen über diesen Gegenstand haben zu dem Resultate geführt, dass es nicht immer gelingt, die Bacillen nachzuweisen, obwohl der Process unzweifelhaft der Tuberkulose zugerechnet werden muss. Es hat in solchen Fällen der Nachweis erblicher oder individueller Disposition, vorausgegangener Scrophulose oder Tuberkulose anderer Organe grossen Werth, nicht weniger der Verlauf, und sind wir in der Lage, die Diagnose auf Hodentuberkulose zu stellen, auch wenn wir die Tuberkelbacillen nicht nachweisen können. Die Annahme, dass Hodentuberkulose nur in jüngeren Jahren vorkomme, haben Beobachtungen bei Individuen von 60—80 Jahre widerlegt (Englisch). Besteht eine erhebliche oder individuelle Disposition zur Tuberkulose, so muss bei allen entzündlichen Vorgängen

am Hoden und Nebenhoden an die folgende Tuberkulose derselben gedacht werden.

Die Behandlung besteht anfangs nur in der symptomatischen, da die ersten Erscheinungen sich schwer von der chronischen Orchitis unterscheiden lassen. Doch sollen bei nachweisbarer erblicher Anlage, oder vorausgegangenen tuberkulotischen oder scrophulotischen Erscheinungen, insbesondere bei länger dauernden Erkrankungen der Lungen und Knochen zur besonderen Beachtung auffordern und machen selbe zu einer antidyskrasischen Behandlung die Anzeige, neben Ruhe, Einreibungen von Jod- und Mercurialsalben, Kälte und feuchter Wärme. Ist es zur Entwicklung von Tuberkelknoten gekommen und lassen sich dieselben deutlich als solche oder Erweichungsherde nachweisen, so schlug MALGAIGNE die Resection des kranken Gewebes vor. Es wurde die Fistel und der Herd mit dem Bistouri im Gesunden umschnitten und die abgelösten Theile abgetragen. Da aber in der Nähe andere, nicht mit blossem Auge wahrnehmbare Knoten vorhanden sein können und häufig Recidive erfolgen, so fand dieses Verfahren keine Anhänger. In neuerer Zeit hat BARDENHEUER die partielle Resection wieder hervorgehoben, und zwar die Resection des Nebenhodens und des Samenleiters, wenn der Hoden noch normal scheint. Die Operation muss mit grosser Vorsicht gemacht werden, um die Gefässe des Hodens zu erhalten. Der Schnitt wird an der hinteren Seite des Hodensackes direct auf den Nebenhoden geführt, dieser sorgsam isolirt und abgetragen. Man hatte als Haupteinwurf gegen dieses Verfahren angeführt, dass der Process sich nachträglich im Hoden entwickle. Ist der Hoden verdächtig, so kann er gespalten und dann abgetragen werden. Nach einer einschlägigen Beobachtung (ENGLISCH) muss dieses Weiterschreiten nicht eintreten, denn nach 15 Monaten hatte der Hoden seine Form noch beibehalten und zeigte bei der Leichenuntersuchung noch normales Ansehen. In diesen und ähnlichen Fällen doppelseitiger, ungleichmässiger Entwicklung der Tuberkulose hat die Erhaltung des Hodens grossen moralischen Werth. Es verdient daher dieses Verfahren weitere Beachtung. Um die Eiterung zu vermindern und die Entleerung zu erleichtern, gab CHASSAIGNAC die Drainage an, während Andere die Aetzung der Fistel und der Höhle empfahlen, und zwar DUPUYTREN mit dem Kali causticum, BONNET mit Chlorzink, VERNEUIL mit dem Glüheisen, wobei immer viel gesundes Gewebe zerstört wird. Wenn es trotz der innerlichen Anwendung von Jodkali, Calomel, der äusserlichen von Kälte und der verschiedenen Resorbentien nicht gelingt, den Zerfall und die Abscessbildung zu hindern, so soll so rasch als möglich die Incision und Entleerung vorgenommen werden, der dann die weitere Behandlung des Abscesses unter den gewöhnlichen Regeln folgt. Gelingt es nicht, Heilung zu erzielen, haben sich zahlreiche Fisteln gebildet, ist die Eiterung sehr reichlich und für den Kranken gefährlich, zeigt sich oder verschlimmert sich die allgemeine oder Lungentuberkulose, so kann nur die Castration in Anwendung kommen (KOCHER, RECLUS), da die dagegen erhobenen Einwände, als: Nothwendigkeit an der zweiten Seite, moralische Depression u. s. w. in den Hintergrund treten, um so mehr, als die Erfahrung zeigt, dass sich die Individuen nach der Castration nicht selten erholen und gesund bleiben. Hat sich der tuberkulöse Process auf die tieferen Organe fortgepflanzt, so ist die Behandlung immer eine symptomatische.

Es schliessen sich hieran die Neubildungen, wie sie aus der Veränderung des Parenchyms und des Zwischengewebes des Hodens hervorgehen. Als Wied [illegible] epithelialen Gebilde tritt das Adenom oder Cystor [illegible] eint nach KOCHER in zwei Formen: 1. als Ad [illegible] tosum, je nachdem die Drüsenzellen d [illegible] beit angenommen haben oder

aber durch fettige Degeneration in eine Flüssigkeit mit Fettkörnchen und Kalkpartikelchen umgewandelt worden sind. Untersucht man solche Fälle genauer, so erscheint beim Adenoma mucosum die Oberfläche gleichmässig, mit einzelnen fluctuirenden, durchscheinenden, kugeligen Vorragungen. Auf dem Durchschnitte erscheinen dieselben Erhabenheiten rundlich, weiss, röthlich oder dunkel von Hämorrhagien oder käsig, mit zahlreichen eingelagerten Cysten, so dass das Parenchym in verschiedener Ausdehnung eine sulzige Masse bildet. Der Inhalt der kleinen Cysten ist klebrig, der grösseren serösblutig, während die Wand theils glatt ist, theils verschieden reichliche Granulationswucherungen zeigt. Die röthlichen, in der sulzigen Masse liegenden Stellen zeigen Canäle mit kurzem Cylinderepithelium und gequollenen Zellen, die zahlreiche Ausbuchtungen besitzen. Beim Adenoma atheromatosum erscheint die Geschwulst derb, mit zahlreichen harten und weichen Stellen. Auf den Durchschnitt treten zahlreiche Cysten hervor, während die Hodensubstanz gegen die Albuginea verdrängt und nur in dünner Schicht vorhanden ist. Die Cysten selbst besitzen eine feste bindegewebige Umhüllung, die nicht selten Knorpel eingelagert und reichliche wuchernde Kerne enthält. Die Canälchen sind mit rundlichen Zellen erfüllt und erweitert, während die Zwischensubstanz schwindet. Ist das auch mit der Wand der Canälchen der Fall, dann vereinigen sich die Zellenhaufen zu grösseren Massen. Der Ausgangspunkt wird verschieden angenommen: die Hodencanälchen (Cooper), der Nebenhoden (Robin). Da sich in der Wand Muskelfasern finden, diese aber nach Henle nur im Rete testis vorkommen, so leugnet Kocher den Ausgang von den Canälchen des Hodens, sondern nimmt ihn mit Curling, wegen Vorhandenseins der Cylinderepithelien, vom Rete testis an. Vom Nebenhoden können diese Gebilde nicht ausgehen, da derselbe, wenn auch verdrängt, so doch deutlich nachweisbar ist. Der Inhalt der Cysten besteht der Entwicklung nach aus Epithelialplatten mit Fettkörnchen, oft in Schollen, und bildet einen käsigen Brei. Der Inhalt hat viel Aehnlichkeit mit dem Cholesteatom Virchow's oder der Perlgeschwulst Velpeau's. Je nach der Beschaffenheit der Wand unterscheidet man das Cystoma simplex, wenn keine anderen Gewebselemente vorhanden, das Fibrocystoma, wenn viele Bindegewebsfasern beigemengt sind, Chondrocystoma bei Vorhandensein von Knorpelzellen. Inwieweit Erweiterung von Lymphräumen zur Cystenbildung am Hoden Veranlassung giebt, ist noch nicht entschieden. Unter äusseren Einflüssen kann sich der Inhalt der Cysten ändern. Wir finden dann denselben viscid blutfarbig, mit Bestandtheilen des Blutes gemischt, an der Innenwand zahlreiche Wucherungen, so dass oft die ganze Höhle von letzteren ausgefüllt erscheint.

Die Ursache der Adenome im Hoden lassen sich nicht genau bestimmen, da die Geschwulst meist ohne bekannte Veranlassung entsteht. Doch scheint das mittlere Alter zu disponiren, da sich die meisten in den Dreissiger-Jahren finden. Die Geschwulst entwickelt sich rasch, und zwar um so mehr, je grösser sie wird, ist weich, derb, elastisch, höckerig nach dem Vorhandensein von Cysten, stellenweise sehr hart bei bestehender Knorpeleinlagerung. Reichen die Cysten bis zur Oberfläche, so können sie durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und zur Fungusbildung Veranlassung geben. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Hodens.

Als eigentliche Retentionscyste ist die Spermatokele von dem Cystoma oder Adenoma zu unterscheiden.

Die **Sarkome** des Hodens zerfallen zunächst in das Sarcoma simplex bei stark entwickelter Intercellularsubstanz und in das Sarcoma medullare, bei dem die Entwicklung der Intercellularsubstanz so geringe sein kann, dass die ganze Neubildung nur aus kleinen Zellen zu bestehen scheint, zwischen welchen nur ein dünnes Netzwerk sichtbar ist. Je nach der Grund-

substanz zerfällt das Sarcoma simplex wieder in das fibröse, myxomatöse (schleimige) oder granulöse (körnige) (KOCHER). Auf dem Durchschnitte erscheint die Geschwulst von verschiedener Farbe: weisslich, mehr oder wenig röthlich bis fleischfarbig, das Gewebe quillt um so mehr über die Schnittfläche hervor, je reicher es an Zellen ist und nur die den bindegewebigen Scheidewänden entsprechenden Stellen erscheinen eingesunken als Furchen, welcher Unterschied mit der Zunahme der Zellen ebenfalls undeutlicher wird. Ist die Bindegewebsmasse stärker entwickelt (Fibrosarcoma), so erscheint die Schnittfläche mehr homogen, derb, mit deutlichen Lücken, welche cystenartigen Räumen entsprechen und die gegen den Nebenhoden immer an Grösse zunehmen und dabei dünnwandiger werden. Das faserige Zwischengewebe trennt die Anhäufungen von ein- oder mehrkernigen Spindelzellen, deren Längenachse den nur spärlich vorhandenen Gefässen entsprechend verlaufen, wobei die Samencanälchen ihre Begrenzung verlieren, so dass die Wand in der Neubildung nur als Anhäufung von Kernen und blassen Zellen deutlich bleibt. Beim Myxosarcoma besitzt die Schnittfläche das eigenthümliche schleimige, glasige, mehr gleichmässige Ansehen und setzt sich die Neubildung aus einem glasigen, im Verhältnisse zum Zellenreichthume abnehmenden Grundgewebe zusammen, welches unregelmässige, ovale, grosse, spindelförmige Zellen mit stark getrübtem Protoplasma einschliesst. Der Ausgang ist vom interstitiellen Bindegewebe. Ein mehr derbes Gefüge zeigt das Granularsarkom, nur mit dem Unterschiede, dass es in zahlreichen kleineren Knoten über die Schnittfläche hervortritt, die allmälig in die Umgebung übergehen, entsprechend dem stark entwickelten fibrösen Grundgewebe, welches reichlich Rundzellen eingelagert enthält. Beim Medullarsarkom (Carcinom mit Lymphdrüsen ähnlichem Inhalte) (BILLROTH), lymphoidem Sarkom (LÜCKE), Bindegewebskrebs (BIRCH-HIRSCHFELD) erscheint der Durchschnitt hirnartig, weisslich, wenn die Zellenmassen nicht durch Hämorrhagien gefärbt sind, sonst röthlichweiss, selbst dunkelschwarz (frische Hämorrhagien) oder aber gelblich, ähnlich dem Eiter, eine verkäste, schmierig, breiige Masse bildend. Die Grundlage bildet ein structurloses, schleimiges, kerniges oder feinstreifiges Netzwerk, in welchem als Zwischensubstanz Zellen von der Grösse der Lymphkörperchen, von zartem Contour und deutlich vortretenden Kernen, die in Gruppen zu zwei bis mehreren geordnet sind (KOCHER), vorkommen. Die Samencanälchen sind untergegangen und zeigen sich nur vereinzelte Reste mit stark gekörnten, zum Theile verfetteten Zellen und Fetttröpfchen. Die Gefässe sind schwach entwickelt. Nicht selten finden sich in den Sarkomen Cysten eingelagert. Der Ausgangspunkt wird theils vom Hoden, theils vom Nebenhoden, insbesondere von der Cauda angenommen (ROBIN), dem auch KOCHER beistimmt, da man Caput und Corpus frei gefunden hat. Nach LANGENBECK kann die Neubildung auch vom Samenstrange ausgehen. Das Alter scheint keine Disposition zu bedingen, da das Sarkom in jedem Alter gefunden wird, wenn auch häufiger zur Zeit der Pubertät. Auffallend ist das häufige doppelseitige Vorkommen (KOCHER). Als Ursache gelten alle Entzündung hervorrufenden Einflüsse. Die Geschwulst entwickelt sich rasch, so dass sie nach kurzer Zeit kindskopfgross werden kann, was besonders bei den medullaren Formen hervortritt, während die härteren Formen anfangs sehr langsam wachsen. Die Oberfläche ist nach der Zusammensetzung verschieden hart. Der Hoden lässt sich, da die Neubildung meist von Nebenhoden ausgeht, anfangs deutlich unterscheiden, während dies beim Nebenhoden weniger der Fall ist. Schmerz fehlt meist, doch kann er local und ausstrahlend im Kreuze vorhanden sein. Sehr häufig finden sich Metastasen längs den Lymphgefässen (KOCHER), sowie ein Uebergreifen auf die Haut und die Gefässe. Entsprechend dem Auftreten der Metastasen finden wir nicht selten Recidive nach der Operation, die nur in

der Entfernung der Neubildung unter den bei der Castration anzugebenden Bedingungen besteht.

Zu den seltensten Neubildungen gehört das Fibroma testis, ausgezeichnet durch seine harte, unebene Geschwulst und das Myxoma.

Sehr häufig kommt das Carcinoma testis zur Beobachtung. Dasselbe zerfällt in das Carcinoma medullare, wenn es nur aus dem Drüsengewebe besteht und das Carcinoma simplex (oder fibrosum, durum, Scirrhus), wenn gleichzeitig das Bindegewebe gewuchert hat. Dasselbe geht immer von den Drüsenzellen aus (Birch-Hirschfeld), und zwar entweder vom Caput des Nebenhodens (Robin) oder vom Rete testis (Kocher) und entwickelt sich anfangs nur an einer Stelle, von wo es immer weiter wächst, bis Hoden und Nebenhoden ergriffen sind. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gewebe markähnlich, von verschiedener Farbe, je nachdem die Zellen schleimig oder fettig verändert sind oder Blutungen in die Masse erfolgt sind. Das Gerüste bildet ein derbes Bindegewebe in verschiedener Mächtigkeit, besonders an der Grenze gegen die normale Hodensubstanz, mit zahlreichen Maschen, in denen die runden, polygonalen, scharf begrenzten Epithelialzellen mit grossen Kernen und granulirtem Inhalte eingelagert sind, deren Abstammung aus den Drüsenepithelien sich in der Nähe der erhaltenen Hodensubstanz deutlich nachweisen lässt (Kocher). Aus der Umwandlung der Zellen oder deren Resorption gehen das Gallertcarcinom und das Cystocarcinom hervor. Der übergrosse Zellenreichthum unterscheidet das Carcinoma simplex vom fibrosum. Selten erscheint die Neubildung nach Durchbruch der Wand der Canälchen in dem Gewebe gleichsam als Infiltration. Die Ausbreitung erfolgt sehr rasch und werden Metastasen in den Drüsen mit allgemeiner Krebskachexie sehr bald beobachtet. Sehr häufig wird als Ursache ein Trauma angegeben, was sich, wie bei allen Neubildungen, nur mit Vorsicht aufnehmen lässt. Am häufigsten kommt der Hodenkrebs zwischen dem 30. und 40. Jahre vor, wurde aber auch in anderen Altersclassen beobachtet. Zu den vorzüglichen Erscheinungen gehören die Geschwulst und der Schmerz. Erstere entwickelt sich um so rascher, je zellenreicher das Gewebe ist. Sie ist anfangs hart, derb, selbst knotig, wird dann ungleichmässig hart, je mehr die Zellenwucherung und Cystenbildung an die Oberfläche gelangt und zeigt Scheinfluctuationen, wenn die ganze Geschwulst eine weiche Masse bildet. Die Form des Hodens bleibt anfangs erhalten, so lange die verdickte Tunica vaginalis nicht durchbrochen ist, was meist nur nach vorheriger Verwachsung erfolgt. Dasselbe gilt von der Form des Nebenhodens. Später gehen beide, nicht mehr unterscheidbar, in der Neubildung unter, wobei die Geschwulst mehr die Ei- oder Kugelform annimmt und, wenn die Masse sehr weich ist, mit Hämatokele, ja sogar mit Hydrokele verwechselt werden kann. Es gehören dahin eine Reihe von Fällen, bei welchen nach vermeintlicher Hämatokelenoperation an verschiedenen Stellen Infiltration der Drüsen und selbständige Knoten, z. B. am Kopfe, auftraten. Die Verwechslung ist um so leichter, als die Krebsmasse zerfallen und verflüssigt in einer derben Hülle eingeschlossen ist, an deren Wand sich zahlreiche Wucherungen finden, die sich ihrem äusseren Aussehen nach genau wie die Wucherungen einer Hämatokele verhalten. Dieselben bilden eine Art weitmaschiges Netzwerk. In allen ähnlichen Fällen wird man eine genaue mikroskopische Untersuchung dieser Balken vornehmen müssen (Englisch), und kann man darauf geführt werden, wenn die in der Höhle enthaltenen Massen ein poröses Ansehen zeigen. Die Gefässe des Samenstranges sind bedeutend verdickt, ebenso die Venen des Hodensackes. Der Schmerz fehlt selten; ist anfangs local, bald aber treten ausstrahlende Schmerzen nach der Kreuzbein- und Lendengegend ein, die eine bedeutende Heftigkeit erreichen können. Sehr rasch bilden sich Ablagerungen in den Drüsen von ähnlicher Beschaffenheit wie

die Neubildung, die ebenfalls wie diese verschwären. Die Krebskachexie zeigt sich bald. Der Verlauf ist ein sehr rascher und PAGET nimmt 23 Monate als die Durchschnittsdauer bis zum Tode an. Die Behandlung besteht in der Entfernung der Geschwulst.

Die Neubildung von Knorpel erscheint selten selbständig, sondern meist als Einlagerung in anderen Neubildungen (DAUVÉ, KOCHER), so dass man von Enchondrom nur dann sprechen darf, wenn keine anderen Gewebsneubildungen vorhanden sind (WEBER, PAGET, VERNEUIL u. s. w.). Die Knorpelgeschwulst entsteht vorzüglich im Rete testis (KOCHER), weil dieselbe am häufigsten neben Neubildungen getroffen wird, die vom Rete testis ausgehen, und daselbst kleine isolirte Knoten gefunden wurden (KOCHER), welche sich von normaler Hodensubstanz überzogen zeigen (PAGET), und der Nebenhode frei bleibt (VERNEUIL, KOCHER). Die Knorpelablagerung erscheint theils in Form von grösseren, nicht scharf abgegrenzten Knoten oder als kleine, längliche, runde, ovale Knötchen in Form des hyalinen Knorpels, welche durch Bindegewebe von einander getrennt sind; selten mit faseriger Grundsubstanz von milchweisser, bläulicher, gelblicher Farbe mit verschiedenen Umwandlungen als Verkalkung und Verfettung. KOCHER beobachtete Kolbenbildung. Die Samencanälchen gehen zu Grunde. Ein nicht seltenes Vorkommniss ist das Auftreten von Erweichungsherden (VERNEUIL, WEBER), wobei die Knorpelsubstanz nur als verschieden dicke Scheidewände übrig bleibt, während die übrige Masse fettig zerfällt und cystenartige Räume entstehen. Bei der Seltenheit des Vorkommens lässt sich eine bestimmte Ursache nicht angeben. Die Geschwulst erscheint auffallend hart, so lange kein Zerfall eintritt; dann aber stellenweise eindrückbar oder scheinbar fluctuirend, elastisch, wobei die Zwischenstellen auffallend hart bleiben. Die Form ist die ovale oder rundliche, der Nebenhoden ist normal, die Empfindlichkeit geringer. Die Lymphgefässe sind mit Knorpelzellen ausgefüllt und bilden harte Stränge, so dass sich die Ausbreitung längs der Lymphbahnen deutlich verfolgen lässt. Auch Wucherung der Knorpelmassen in die Venen wurde beobachtet. Die Prognose ist ungünstig, die Behandlung die Castration.

Als besondere Art der Neubildung reiht sich das Syphilom des Hodens an (Orchitis gummosa, KOCHER). Dasselbe kommt nur in späteren Stadien der Syphilis und nicht sehr häufig vor und hat KOCHER auch in dessen Beschreibung manche Aufklärung gegeben, wodurch die früher so häufige irrige Annahme widerlegt wurde. Er unterscheidet die umschriebene und diffuse Form. Bei ersterer bleibt die Form des Hodens erhalten, es zeigen sich an seiner Oberfläche ein oder mehrere Knoten. Der Durchschnitt zeigt eine Wucherung des Bindegewebes an den Scheidewänden und an der Innenseite des Albuginea und des kernreichen Bindegewebes mit gleichmässig angeordneten Kernen, wodurch die Oberfläche der Knoten ein homogenes, grauliches, sulziges und wegen reichlichen Gefässen etwas röthliches Ansehen erhält. Diese derben Knoten haben keine eigentliche Kapsel und in der Umgebung stossen sie an das erhaltene Hodenparenchym. Im weiteren Verlaufe verschwinden in der Mitte die Samencanälchen und Gefässe, es treten reihenweise eckige Kerne und Fetttröpfchen auf, wodurch das Ganze ein streifiges Aussehen erhält. Die Knoten bleiben dabei noch immer derb. Erst in späterer Zeit kommt es zum Zerfalle. Bei der diffusen Form findet sich diese Wucherung des interstitiellen Gewebes über grosse Strecken ausgebreitet, wobei die Einlagerung der zelligen Elemente geringer ist und die weissen, derben Bindegewebszüge deutlicher hervortreten. Die ganze übrige Masse hat dabei ein mehr gelbliches Ansehen von fettigem Zerfalle der Elemente. In den späteren Stadien wird der Hoden immer kleiner, derber und zeigt auf dem Durchschnitte ein weissliches, fibröses Aussehen. Die

Hauptmasse besteht aus derbem, dickem, gestreiftem Bindegewebe mit Schrumpfung der auseinander gedrängten Samencanälchen. Es wurde daher die diffuse Form auch als cirrhotische oder syphilitische Hodenentzündung, die umschriebene Form dagegen als gummöse Hodensyphilis bezeichnet. Die Erkrankung ergreift den Nebenhoden nur bei der gummösen Form (Kocher) und in der gleichen Weise. Die Tunica vaginalis enthält entweder serösen Erguss oder verschmilzt, wenn die Zellwucherung der Albuginea durchsetzt hat. Das Vas deferens bleibt frei. In den vorgerücktesten Stadien wird auch das Unterhautzellgewebe ergriffen, es kommt zum Aufbruche und zur Fungusbildung. Die dadurch gesetzte Geschwulst entwickelt sich nur langsam, wie bei der Orchitis chronica, und bezeichnet Curling die Erkrankung auch als chronische Hodenentzündung in einem syphilitischen Individuum. Die Geschwulst ist rundlich oder oval, anfangs die Form des Hoden beibehaltend, von gleichmässiger, später höckeriger Oberfläche und ungleichmässiger Consistenz. Die Empfindlichkeit ist selbst bei Druck auffallend geringe und der Schmerz ist nur durch den Zug, welchen die Geschwulst ausübt, bedingt. Wenn auch congenitale Geschwülste beobachtet wurden (Curling, Gosselin), so tritt diese Neubildung doch meist nach erworbener Syphilis in deren späteren Stadien auf und zeigen sich andere, diesem Stadium der Syphilis entsprechende Zeichen. Neben der schon angegebenen Fistel- und Fungusbildung kann noch Atrophie des Hodens oder Eiterung (Ricord) der Ausgang sein. Die Differentialdiagnose schwankt vorzüglich zwischen Orchitis chronica oder Tuberkulose, mit welcher die Durchschnitte oft grosse Aehnlichkeit zeigen. Doch wird der Unterschied bei Betrachtung der Entwicklung und des ursächlichen Momentes möglich sein. Die Behandlung besteht zunächst in der antisyphilitischen und soll energisch vorgenommen werden, um die nicht seltenen Recidive oder das Nacheinanderergriffenwerden beider Hoden zu vermeiden. Bei reichlicher Fistelbildung und dauerndem Verluste des Hodens ist die Castration angezeigt.

Als ein fast bei allen angegebenen Erkrankungen des Hodens, insbesonders bei Entzündungen und Neubildungen vorkommender Ausgang wurde der Fungus des Hodens bezeichnet und besteht dieser in einer Wucherung der Granulationen über die Haut nach deren Durchbruch. Dieselbe bildet eine blumenkohlartige, an der Basis eingeschnürte Masse von röthlichem Ansehen mit eitrigem Belage. Die Beschaffenheit ist in seinen verschiedenen Schichten anders, so dass in der einen Schicht trotz der reichlichen Einlagerung von wuchernden Zellen das Bindegewebe überwiegt, während es nach aussen zu immer mehr in den Hintergrund tritt, dagegen die Zellenwucherung die Hauptmasse bildet. Neben dem Bindegewebe treten auch die übrigen Bestandtheile des Hoden gegen die Oberfläche hin immer mehr zurück. Nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Erkrankungen ist auch das Ergriffensein des Hodens und Nebenhodens, sowie des Vas deferens ein verschiedenes, wie es dort angegeben wurde. Die weiteren Erscheinungen sind die in einer grossen, wuchernden Granulationsfläche. Die Einschnürung entspricht entweder der Haut oder der Tunica vaginalis, wenn die Wucherung vom Hoden selbst ausging und die Tunica vaginalis und später auch die Haut durchsetzt hat. Die Behandlung des Fungus wird sich daher vorzüglich nach der ursächlichen Erkrankung richten und die Diagnose dieser erscheint besonders wichtig, weswegen man auch den Fungus in einen benignus und malignus (letzterer bei Carcinomen und Sarkomen) unterscheidet. Die Behandlung besteht in der einer granulirenden Fläche, als Druck, Adstringentien, Compression, Aetzungen, Ausschälungen und Hautüberpflanzungen und, wenn dieses nicht möglich ist, in der Castration.

Als Spermatokele bezeichnet man eine Flüssigkeitsansammlung am Hoden oder Nebenhoden mit samenähnlichem Inhalte. Dieselbe wurde in der

verschiedensten Weise aufgefasst. Paget bezeichnet sie als reine Neubildung, wobei die Samenfäden von der Cystenwand abgesondert werden sollten. Gosselin, Sédillot, Lewin lassen sie dadurch entstehen, dass der gestaute Samen in das die Samencanälchen umgebende Gewebe extravasirte und durch entzündliche Neubildung die vollständige cystenartige Begrenzung entstand. Erfolgte die Extravasation nach einer Hydrokele, so ging diese in Spermatokele über (Curling). Nach den meisten aber wird die Spermatokele als eine Retentionsgeschwulst aufgefasst, bei Verschluss der Ausführungsgänge der Samenwege oder bei seitlichen Ausbuchtungen (Bousseau, Luschka, Kocher) oder bei Ausdehnung des Ueberrestes der Wolf'schen Gänge. Betrachtet man die Stellen, wo sich die Spermatokele findet, so sind dies der obere Theil des Hodens an seiner Vereinigung mit dem Nebenhoden (Vergrösserung der gestielten und ungestielten Morgagni'schen Hydatide, Fig. 101 und 102), der Kopf des Nebenhodens, der Körper des Nebenhodens (Erweiterung der Gänge des Rete testis), die Gegend des Schwanzes des Nebenhodens (Vasa aberrantia Halleri) und der Anfangstheil des Vas deferens. Nach den angegebenen Stellen liegen die Samencysten theils innerhalb, theils ausserhalb der Tunica vaginalis (Fig. 103 und 104). Jene Fälle, wo die Samenfäden in den Hydrokelensack übertreten, gehören eigentlich nicht zu den Spermatokelen, da sich die Samenfäden nicht mehr in dem ursprünglichen, nur erweiterten Orte befinden, wenn auch Steudener sie dahin rechnet. Wir finden daher die Samencysten vorzüglich zwischen dem Hoden und Nebenhoden oder am letzteren selbst. Je nach dem Ausgangspunkte wird daher auch der Inhalt ein verschiedener sein. In jenen Fällen, wo der erweiterte Gang mit den Samenwegen zusammenhängt, können Samenfäden im Inhalte vorhanden sein. Ist die Cyste aus der Erweiterung der gestielten Hydatis Morgagni (Ueberrest des Müller-schen Ganges) entstanden, so wird sie immer nur einen schleimigen Inhalt haben, da ihr jede Verbindung mit den Samencanälchen fehlt. Bei allen anderen Formen gelang es, den Zusammenhang mit den Samencanälchen nachzuweisen. Dennoch müssen die Cysten nicht immer Samenfäden enthalten und wir werden daher Cysten ohne dieselben finden, obwohl sie aus der Ausdehnung samenführender Gänge hervorgegangen sind. So können die ungestielten Hydatiden, die Vasa aberrantia, zur Zeit der Entwicklung sich abgeschlossen haben, in ihnen aber durch besondere Umstände später eine vermehrte Absonderung und cystenartige Erweiterung eingetreten sein. Am constantesten werden wir Samenfäden in jenen Spermatokelen finden, welche aus der Erweiterung der Gänge des Rete testis oder des Nebenhodens hervorgegangen sind. Es erklärt dieses auch die Verschiedenheit des Inhaltes der Spermatokelen. Derselbe ist entweder dünnflüssig, gelblich, klar und enthält keine Spermatozoen oder aber er erscheint milchig, seifenwasserähnlich. Lässt man denselben in diesem Falle stehen, so sondert er sich in zwei übereinander liegende Schichten. Die obere gelblich, serös, klar, die untere weisslich, milchig, da diese die zu Boden gefallenen Spermatozoen enthält, deren Beimengung dem Inhalte der Spermatokele das eigenthümliche Aussehen giebt, wie man sich durch das Experiment überzeugen kann. Genauere Analysen des Inhaltes wurden bis jetzt wenig gemacht. Die Reaction ist alkalisch, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1009 bis 1012. Die Zusammensetzung besteht nach Ultzmann in 100 Theilen: 1,703 feste Bestandtheile, 98.237 Wasser, enthält Chlornatrium, Serumalbumin, Globulin (in Spuren), Fette und Seifen sehr wenig, Harnstoff in Spuren, etwas Phosphor, schwefelsauren Kalk und Magnesia. Der Eiweissgehalt ist geringer als bei der Hydrokelenflüssigkeit. Nur ausnahmsweise erscheint die Flüssigkeit von beigemengtem Blutfarbstoff (nach Traumen) dunkel gefärbt. Die festen Bestandtheile bestehen in Fettkörnchen, lymphoiden Zellen,

Körnchenzellen, Epithelien, Samenfäden. Letztere sind entweder normal und zeigen grosse Beweglichkeit (MARCÉ sogleich nach der Punction, GOSSELIN

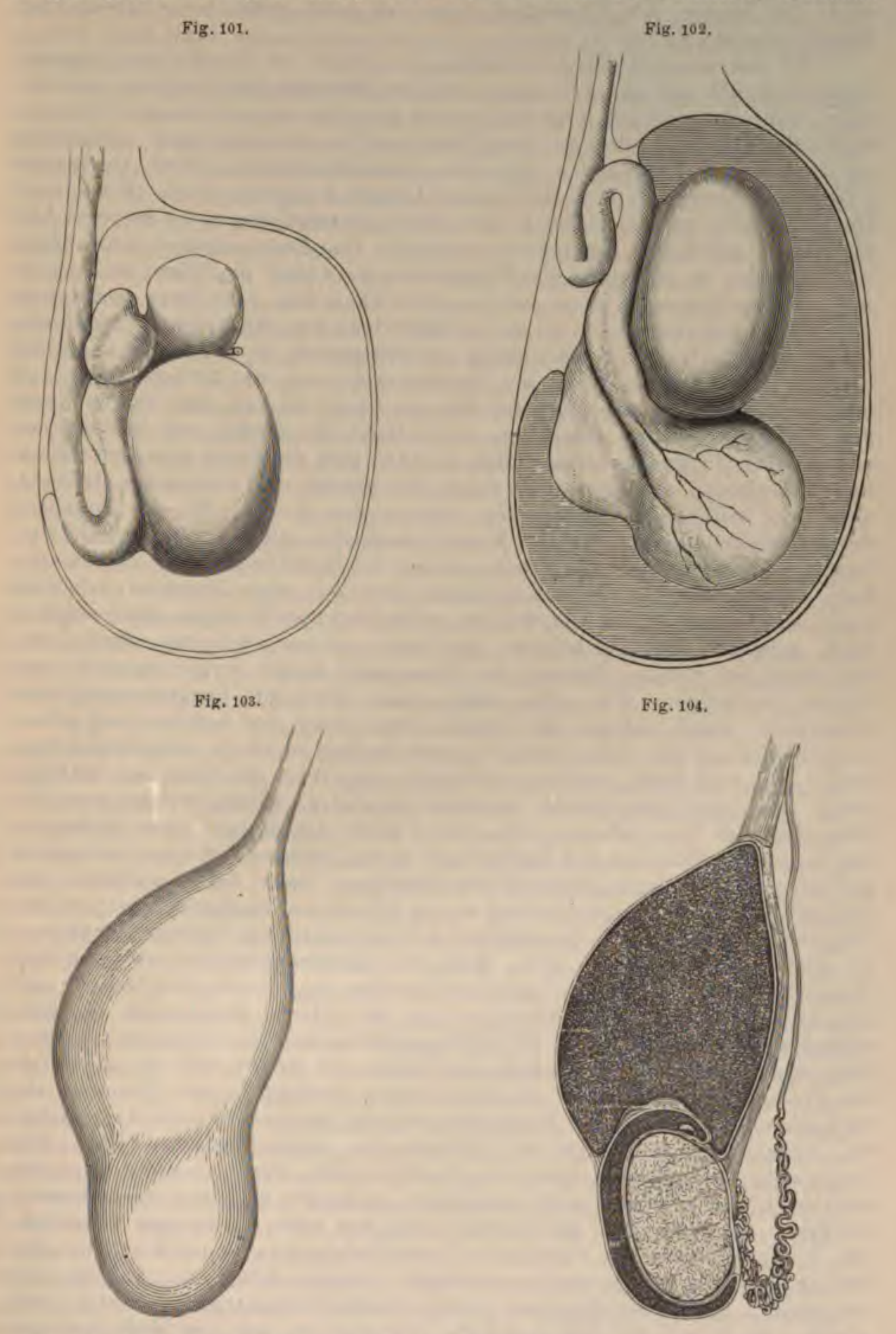


Fig. 101. Fig. 102. Fig. 103. Fig. 104.

nach 5—6 Stunden, DAUVÉ nach 7 Stunden, BARKER-LISTON sogar noch nach 24 Stunden). Meist sind jedoch die Samenfäden schon starr und unbeweg-

lich, die Köpfe zum Theile abgelöst, das Mittelstück verdickt und knotig. Das Absterben erfolgt sehr leicht, wenn die Flüssigkeit der Luft ausgesetzt wird. Die Menge der Flüssigkeit kann oft sehr gross sein (PITHA zwei Pfunde, eigener Fall 800 Ccm.).

Zu den wesentlichsten Erscheinungen gehört die Geschwulst. Dieselbe entwickelt sich anfangs bei sonst normalen Bedeckungen langsam, erreicht aber, insbesonders nach Traumen, rasch eine bedeutende Grösse. CURLING beobachtete eine schubweise Vergrösserung. Sie erscheint rund, oval, sitzt am Hoden oder Nebenhoden fest oder erscheint gestielt. Wird sie jedoch grösser, so nimmt sie eine birnförmige Gestalt mit oberer Basis (PITHA) an. Die Oberfläche ist gleichmässig oder durch Einschnürungen in mehrere Abtheilungen gebracht. Fluctuation deutlich. Das Durchscheinen wird umso undeutlicher, je milchiger die Flüssigkeit, je dicker die Wand ist und je mehr Einlagerungen in diese erfolgt sind; kann aber sehr lange vorhanden sein. Ihre Lage zum Hoden ist eine verschiedene und lässt sich bei kleineren Cysten und geringerer Ansammlung von Flüssigkeit in der Tunica vaginalis deutlich wahrnehmen. Geht die Spermatokele von der Hydatis Morgagni oder dem Kopfe des Nebenhodens aus, so hängt sie mit dem oberen Ende des Hodens meist fest zusammen und drängt den Hoden und Nebenhoden auseinander. In den anderen Fällen schaltet sich die Cyste zwischen Hoden und Nebenhoden ein, letzteren stark abdrängend und auseinanderdehnend oder liegt seitlich am Nebenhoden, hinter dem Hoden. Mit der Zunahme der Flüssigkeitsmenge in der Tunica vaginalis werden die Verhältnisse immer undeutlicher, da die Erscheinungen der Hydrokele die der Spermatokele decken können. Manchmal wurde eine Zu- oder Abnahme vor und nach dem Coitus an der Geschwulst beobachtet; doch müssen diesbezüglich noch genauere Untersuchungen gepflogen werden. Schmerz wurde nur manchmal bei starker Füllung der Cyste nach langer Enthaltsamkeit vom Coitus beobachtet, tritt aber immer auf, wenn die Vergrösserung der Geschwulst rasch erfolgt und strahlt dann nach der Lenden- und Oberschenkelgegend aus. Sehr häufig kommt die Spermatokele doppelseitig vor, wobei die eine Seite stärker entwickelt ist. Was die Ursachen anlangt, unter denen die Spermatokele entsteht, so sind es solche, welche eine Obliteration des Vas deferens oder der Canäle des Nebenhodens bedingen. Dahin gehören Traumen und Gonorrhoen in der späteren Zeit oder Verschluss gewisser Theile durch Entwicklungsvorgänge. Dass der Verschluss die Ursache ist, wurde experimentell durch Injectionen nachgewiesen, welche CURLING und KOCHER mit Quecksilber, KOCHER später mit Carmin vornahmen. In allen Fällen zeigte es sich, dass die Injectionsflüssigkeit bis zu den Vasa efferentia vordrang. Wiederholt gelang es, durch das Gesicht bei Operationen und Leichenuntersuchungen die offenen Mündungen der einmündenden Canäle zu sehen. Die Differentialdiagnose ist vorzüglich zwischen Hydrokele und Cystengeschwülste des Hodens zu stellen und oft nur durch die Probepunction möglich. Die Behandlung besteht in der Punction als Palliativmittel (MARÉE) oder Radicalbehandlung, insbesonders die Acupunctur bei kleinen Kindern (CURLING). Wegen der eigenthümlichen Lage der Geschwulst zum Hoden muss der Einstich mehr von der Seite gemacht werden. Sind mehrere Cysten vorhanden, so werden dieselben nacheinander geöffnet, entweder von der ersten Cyste aus oder durch neue Einstiche. Mit Vortheil wurde die Punction mit der Jodinjection verbunden (CURLING, BRICARD), nur soll man eine concentrirte Lösung nehmen, um Recidive zu vermeiden. Nach der Punction können heftige Symptome auftreten und scheint die Wand der Spermatokele reizbarer als die der Hydrokele zu sein. Findet sich eine Verbindung beider vor, so entleert sich meist zuerst die Hydrokelenflüs[illegible] und die Spermatokele muss neuerdings punctirt

werden. Geringe Vortheile bietet das Haarseil (CURLING), da sich leicht heftige Entzündung einstellt und langwierige Fisteln zurückbleiben können. Die Incision wurde früher wegen den heftigen Folgen sehr gefürchtet, erscheint aber jetzt unter antiseptischen Cautelen als die sicherste Methode (ENGLISCH).

Auch eine Reihe von Nervenstörungen wurde am Hoden beobachtet. Die Orchichorie (Hodentanz) besteht in einem Auf- und Absteigen des Hodens vom Grunde des Hodensackes bis zum Leistencanale (LEWIN) und tritt meist nach der Pubertät auf. Dieselbe erscheint in verschiedenen Formen. Es bewegen sich entweder beide Hoden zugleich in derselben Weise (Orchichoria completa) oder aber der eine steigt empor, der andere nieder (Orchichoria alternans) oder es ist nur ein Hode in Bewegung (Orchichoria simplex). Die Ursache dieser Bewegungen soll Onanie sein (LÖWER), doch kommen sie auch bei ganz kleinen Kindern vor, bei denen man Onanie ausschliessen kann, wie es von mir bei einem dreijährigen Knaben beobachtet wurde, sobald dessen Geschlechtstheile entblösst wurden. Die Grösse und Lebhaftigkeit der Bewegung hängt von der Reizbarkeit der Haut des Hodensackes und des Cremasters ab. Dass nervöse Kinder leichter zur Orchichorie neigen werden, ist selbstverständlich. Da diese Erscheinung den damit Behafteten keine Beschwerden macht, so wird selten eine Behandlung nachgesucht werden. Abhaltung äusserer Reize, Bäder, Narcotica werden sich neben Herabsetzung der allgemeinen Nervosität empfehlen.

Eine weitaus häufigere Innervationsstörung ist die Neuralgia testiculi. Dieselbe erscheint entweder als dauernd gesteigerte Empfindlichkeit des Hodens und Nebenhodens oder als anfallsweise auftretender Schmerz, die eigentliche Neuralgie (KOCHER). Im ersteren Falle ist es entweder eine bestimmte Stelle des Hodens oder der ganze Hoden, und zwar häufiger der linke (COOPER), selten beide, wobei die Schmerzhaftigkeit gleichzeitig am Nebenhoden und längs des Samenstranges vorhanden sein kann. Diese Erkrankung findet sich besonders bei reizbaren oder dyskrasischen, schlecht genährten Individuen, bei starker Füllung der Samencanälchen nach der Pubertät, vor Ausübung des Beischlafes, bei älteren Individuen bei langer Enthaltsamkeit; häufiger aber nach Excessen im Geschlechtsgenuss, bei Erkrankungen der Harnorgane oder bei Atrophie des Hodens, bei Varicokele mit sehr schlaffem Hodensacke. Der Schmerz steigert sich bei Bewegungen, Reibung oder Druck am Hoden und bei geschlechtlicher Aufregung, sowie bei körperlichen Anstrengungen, bei atmosphärischen Einflüssen (DEMARQUAY). Selten sind die typisch wiederkehrenden Anfälle (LIEGEY), die nach Chinin schwinden. Die Therapie besteht in der Entfernung der ursächlichen Momente mit den geeigneten Mitteln, als Eisenmittel, China, Kälte, Belladonna, Blasenpflaster längs des Rückgrats, kalte Douchen, Cauterisation der Pars prostatica mit Nitras argenti. Die Castration ist nach KOCHER nicht angezeigt, da nach ihr der Schmerz andauern kann. Seltener ist die eigentliche, d. i. andauernde Neuralgie. Dieselbe besteht in lancinirenden, in ungleichen Intervallen auftretenden Schmerzen im Hoden, manchmal neben erhöhter, allgemeiner Empfindlichkeit derselben, bei fehlenden oder doch geringen Veränderungen des Hodens selbst. Zu den häufigsten Ursachen gehören Nierenkrankheiten, besonders Nephrolithiasis, Varicokele, Arthritis. Nicht selten steigern sich die Schmerzen zu solcher Heftigkeit, dass selbst Krampfanfälle, Erbrechen, kalte Schweisse eintreten. Die Therapie ist eine rein symptomatische, umso mehr, als wir über die ursächlichen Verhältnisse noch nicht im Klaren sind. Chinin, Belladonna, Terpentin, Narcotica, locale Blutentziehungen kamen am häufigsten in Verwendung. Die Castration kann nur dann angerathen werden, wenn der Ausgangspunkt sicher im Hoden liegt (KOCHER).

Die Functionsstörungen werden unter »Sterilität des Mannes« ihre Würdigung finden.

Unter Castration versteht man die Entfernung des Hodens mit allen seinen Anhängen. Als Anzeigen dienen alle Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens, welche neben Zerstörung des Hodens auch noch Lebensgefahr für das Individuum bringen. Dahin gehören alle Entzündungsprocesse, welche theils durch die heftigen Erscheinungen, theils durch die langwierige Eiterung den Kranken gefährden und wobei an eine Wiederherstellung der Geschlechtsfunction nicht zu denken ist. Absolute Anzeigen bedingen alle Neubildungen, da sie entweder schon durch ihre Art (die bösartigen) oder durch ihre Folgen und späteren Veränderungen (die gutartigen) lebensgefährlich sind. Zu ersteren gehören die Carcinome, Adenome, kleinzellige Sarkome, Myxome, Fibrome u. s. w., zu letzteren die tuberkulösen Sarkome u. s. w., Neuralgien des Hodens, wenn denselben kein centrales Leiden zu Grunde liegt und die Individuen entweder in Folge der Schmerzen herabkommen oder arbeitsunfähig werden, z. B. bei gleichzeitiger Varicokele oder Atrophie aus irgend einem anderen Grunde; Samenfisteln, da die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden leiden; Hämatokele sehr häufig; Hydrokele nur dann, wenn durch Eiterung oder Entzündung, nach oder ohne vorausgegangene Operationen entstanden, das Individuum gefährdet ist.

Die Operation wird jetzt allgemein unter antiseptischen Cautelen auszuführen sein und hat dadurch an Gefährlichkeit sehr viel verloren. Der Kranke wird sorgfältig gereinigt, die Haare abrasirt. Ist die Geschwulst deutlich gestielt, so kann die künstliche Blutleere versucht werden. Dieselbe wird dadurch erzielt, dass man die Geschwulst gehörig anzieht und um den Stiel ein dickes Drainrohr umlegt und knüpft (Kocher). Es erfordert dies in vielen Fällen ein starkes Herabziehen des Samenstranges und hat dann ein rasches und tiefes Zurückschlüpfen des durchtrennten Samenstranges zur Folge. Die Operation kann auf die verschiedenste Weise ausgeführt werden, doch weichen die einzelnen Verfahren nur in der Vollführung der einzelnen Momente ab.

Ist die Geschwulst mit der linken Hand gefasst und die Haut darüber gespannt, so macht man bei nicht allzu grossen Geschwülsten und bedeutender Ausdehnung der Haut einen Längsschnitt, oder aber, um nicht zu viel Haut zu erhalten, zwei bogenförmige, sich oben und unten vereinigende Schnitte. Der Längsschnitt liegt gewöhnlich an der vorderen Seite und muss bis über den unteren Theil der Geschwulst, selbst noch etwas auf die hintere Seite geführt werden (Lisfranc), da sich sonst der untere Wundwinkel emporziehen und eine Tasche bilden kann, in der sich Eiter ansammelt (Amussat), wobei man immer der Richtung der Scrotalgefässe folge (Kocher), da jeder Querschnitt leicht Gangrän des Hodensackes zur Folge haben kann. Nur Monro rieth, den Schnitt in der Richtung gegen den Schenkel hin zu führen. Da die Diagnose mancher Geschwülste sehr schwer ist und insbesondere Verwechslungen mit Hämatokele und Hydrokele möglich sind, so soll nach Blosslegung der Tunica vaginalis diese immer eröffnet werden, um sich vom Zustande des Hodens zu überzeugen (Kocher). Die Führung des Schnittes seitlich oder gar an der hinteren Seite (Ammon) bei emporgezogenen Hoden hat keinen wesentlichen Vortheil und erschwert letztere Schnittführung den Verbandwechsel, ja kann sogar einen Vorfall des Hodens zur Folge haben, wenn sich die Dartos kräftig zusammenzieht. Die Entfernung eines Hautstückes ist neben zu grosser Ausdehnung der Haut auch dann angezeigt, wenn die Haut mit der Geschwulst verwachsen und ebenfalls vom Neugebilde ergriffen ist, oder aber das Abpräpariren zu schwierig wäre. Hat man die Geschwulst gehörig blossgelegt und die blutenden Gefässe gefasst, so kann man in zweierlei Weise verfahren: ent-

weder es wird die Geschwulst allseitig blossgelegt und dann erst der Samenstrang durchtrennt oder aber umgekehrt (COOPER). Im letzteren Falle soll das Ausschälen der Geschwulst weniger schmerzhaft und der Samenstrang besser zugänglich sein (BRECHET, DUPUYTREN). Ist der Samenstrang gehörig blossgelegt, so wird er von einem Gehilfen zwischen Zeige- und Mittelfinger der einen Hand fest gefasst und dann durchtrennt. Die Durchtrennung erfolgt entweder en masse oder nach seinen einzelnen Bestandtheilen. Bei der Ligatur en masse wird das Vas deferens isolirt, um es nicht in die Ligatur zu fassen (DEMME), wodurch Nachblutungen leichter vermieden werden sollen (KOCHER). Die Unterbindung en masse ist angezeigt, wenn der Samenstrang infiltrirt oder sehr kurz ist, da es dann nicht immer möglich ist, die einzelnen Theile zu isoliren, oder wenn die Samengefässe stark ausgedehnt sind (GÜNTHER). Zur Unterbindung benützt man entweder eine Fadenschlinge oder die elastische Ligatur. Um die nachträgliche Blutung zu vermeiden, wendet man auch die Galvanokaustik oder den Ekraseur an. Von Einzelnen wurden noch besondere Vorschriften zur Unterbindung des Samenstranges en masse gegeben. So soll er nach VIGERUS an zwei Stellen unterbunden werden. Andere, SAVIARD und GARENGEOT, unterbanden den Samenstrang sehr hoch und schnitt GARENGEOT sogar den Leistenring ein, dem BERTRANDI nur beistimmte, wenn dieser den Stumpf drückt, nicht aber, wie GARENGEOT will, um von vornherein der Einschnürung vorzubeugen. Um ein Zurückschlüpfen oder Abstreifen sicherer zu verhüten, unterband BOYER den Samenstrang zuerst an einer Stelle, führte höher oben einen doppelten Faden durch und unterband nach zwei Seiten, ebenso ZANG. Die Schnürung des Fadens erfolge bei der Massenligatur immer sehr fest, um die Nerven alsbald zu tödten, da die Erfahrung gezeigt hat, dass in jenen Fällen, wo man die Ligatur nur so fest anzog, um die Blutung zu stillen, häufig Nervenzufälle eintraten. Entgegen der Massenligatur steht die isolirte Unterbindung der einzelnen Gefässe des Samenstrangs. Dieselbe wird entweder vorgenommen, nachdem der Samenstrang als Ganzes durchtrennt ist, wobei der Gehilfe denselben besonders gut fixiren muss, oder derselbe wird schichtenweise durchtrennt und jedes spritzende Gefäss sogleich unterbunden. Die dabei zu unterbindenden Gefässe sind die Art. spermatic. intern. und deferentialis. Letztere soll nach CURLING häufig zu Nachblutungen Veranlassung geben. An Stelle der Unterbindung wollte LE DRAN ein blosses Reiben und THEDEN die einfache Compression derselben setzen. Die isolirte Unterbindung hat den Vortheil, dass seltener Nachblutung eintritt, der Schmerz des Umschnürens wegfällt, was insbesondere bei Individuen, welche zu Convulsionen geneigt sind, wichtig ist. Doch lässt sie sich nur ausführen, wenn der Samenstrang normal ist, während bei Oedem oder anderweitiger Infiltration nur die Massenligatur angezeigt erscheint. Die Zufälle, welche während der Operation eintreten können, sind zunächst Blutungen und das Zurückziehen des Samenstranges. Die Blutungen erfolgen aus der Art. spermatica externa, wenn dieselben bei grossen Geschwülsten stark erweitert ist. SHARP fand sie wie die Art. brachialis, CURLING wie die Art. radialis. Am häufigsten macht die Blutung aus der Spermatica interna Schwierigkeiten, wenn der Samenstrang sich sehr weit zurückzieht. Dieses erfolgt theils in Folge der eigenen Elasticität, theils wenn derselbe übermässig herabgezogen und die umgebenden Gebilde stark gezerrt wurden, durch das Zurückziehen dieser. Es sollen daher alle fibrösen Hüllen des Samenstranges vor dessen Durchschneiden sehr sorgfältig durchtrennt oder eine Fadenschlinge provisorisch durch denselben gelegt werden. Wie schwer die Unterbindung der zurückgezogenen Gefässe sein kann, beweisen die Verblutungen bei BELL und POTT. Man sah sich genöthigt, die Art. iliaca zu unterbinden, weil man diese verletzt hielt (COOPER) und FERGUSSON verlor

bei hoher Unterbindung einen Kranken an Peritonitis; Blutungen aus zurückgezogenen Gefässen erzeugen leicht Hämatome in dem lockeren Zellgewebe, welche die Unterbindung unmöglich machen können. Es wurde in solchen Fällen die Compression des Leistencanales oder die Tamponade desselben empfohlen.

Nach gehöriger Unterbindung der Gefässe und Ausschälung der Geschwulst, wobei so viel als möglich Unterhautzellgewebe erhalten werden soll, erfolgt die Vereinigung der Wunde. In allen Fällen soll man die erste Vereinigung anstreben und dieselbe erfolgt jetzt unter Anwendung der antiseptischen Cautelen fast jedesmal. In früherer Zeit legte man ein Läppchen ein, um den Secreten längs dem Läppchen freien Abfluss zu gestatten und vereinigte darüber den grössten Theil der Haut. Bouisson führte die Unterbindungsfäden mittels Nadel auf kürzestem Wege durch die Haut in der Nähe des Stumpfes. Die Zufälle, welche im Verlaufe der Nachbehandlung eintreten können, sind Nachblutungen. Dieselben erfolgen leichter bei der Massenligatur theils durch Abstreifen des Fadens, theils durch Lockerung bei Schwund der Theile. Die Erwärmung der Theile unter dem Verbande lässt manches der Gefässe, welche während der Operation zusammengezogen waren, bluten und wurde deshalb gerathen, die Vereinigung der Wunde erst nach 1—2 Stunden vorzunehmen. Gelingt es nicht, durch Kälte und Compression die Blutung zum Stillstande zu bringen, so muss die Wunde geöffnet, die Gefässe aufgesucht und unterbunden werden, was wegen Durchtränkung des Zellgewebes mit Blut oft sehr schwer ist. Heftige Entzündung des Samenstranges kann, in Folge der Einklemmungen desselben im Leistencanale, die schwersten Zufälle hervorrufen, selbst unter Einklemmungserscheinungen auftreten (Velpeau) und die Spaltung des Leistencanales nothwendig machen. Seltener treten Nervenzufälle auf, als Trismus und Tetanus, und zwar häufiger bei lockerer Umschnürung, aber auch erst beim Abfallen der Ligatur (Morand, Boyer). Lüftung der Ligatur macht manchmal den Erscheinungen Einhalt, aber nicht immer, so dass einzelne Todesfälle verzeichnet sind. Heftige Entzündungen und Gangrän des Hodensackes mit tödtlichem Ausgange dürften jetzt viel seltener vorkommen.

Liegt der Hoden im Leistencanale, so ist die Castration um so schwieriger, je mehr er mit der Umgebung feste Verbindungen eingegangen hat, so dass die Castration des Leistenhodens nur dann angezeigt ist, wenn er sich isoliren lässt (Godard). Es muss der Schnitt längs des Leistencanales geführt und dessen vordere Wand durchtrennt werden. Wegen der Kürze des Samenstranges ist die Unterbindung immer schwerer und wird die Massenligatur besonders empfohlen und die Durchtrennung des Samenstranges sogar erst nach eingen Tagen angerathen (Schneller). Wegen der Nähe des Bauchfelles ist einerseits die Verletzung desselben leichter möglich, andererseits werden sich entzündliche Vorgänge leicht auf dasselbe fortpflanzen und die heftigsten Zufälle bedingen.

Statt der Castration wurde zum Behufe der Verödung des Hodens die blosse Unterbindung der Arteria spermatica mit Erfolg ausgeführt (Maunoir), wogegen Coster und Graefe keinen Erfolg sahen. In Bezug auf die Folgen der Castration haben genaue Beobachtungen ergeben, dass selbst noch längere Zeit nach derselben eine Samenergiessung erfolgen, der Beischlaf aber viel länger ausgeführt werden kann. Allgemeine Veränderungen des Körpers werden umso eher eintreten und den Habitus dem weiblichen näher bringen, je jünger das Individuum zur Zeit der Castration ist, wie dieses die Eunuchen und [illegible]nten der sixtinischen Capelle beweisen.

Literatur: Curling [illegible] maladies du testicule. Trad. p. Gosselin. — Le Dentu, Des anomalies [illegible] Englisch, Ueber abnorme Lagerung des Hodens ausserhalb der Ba[illegible] Nov. 1885. — Englisch, Ueber Cysten

des Vas deferens. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 26. — Englisch, Ueber Entzündung des Hodens und Nebenhodens durch Anwendung der Bauchpresse. Wiener med. Presse. 1887. — Kocher, Krankheiten des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges u. s. w. Handb. d. Chir. von Pitha-Billroth. III, Abth. 2, Lief. 6 u. 7. — Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse. Versailles 1876. *Englisch.*

Hodgkin'sche Krankheit = Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Höhenklima. Als Höhenklima bezeichnet man im Gegensatze zum Tiefebenenklima das Klima der höher als etwa 700 Meter über dem Meeresspiegel gelegenen Gegenden. Man unterscheidet hierbei mit Rücksicht auf das europäische Hochgebirge, speciell die Alpen, eine subalpine Region von der Grenze des Tiefebeneklimas bis zu einer Höhe von etwa 1200 Meter und eine alpine Region von dieser Höhe aufwärts bis zur Bewohnbarkeitsgrenze durch Menschen, welche sich bekanntlich in den Cordilleren von Peru bis auf 4000 Meter über dem Meeresspiegel erstreckt. Vom praktischen Standpunkte erscheint es gerechtfertigt, noch weitere Unterabtheilungen vorzunehmen und als Gebirgsklima jenes zu bezeichnen, welches die Gegenden von 400 Meter Erhebung über der Meeresfläche bis zur Höhe von 700 Meter betrifft und dann als hyperalpine Zone die Gegenden über 1900 Meter Höhe über dem Meeresspiegel zu benennen.

Die Höhenlage eines Ortes, äusserlich schon in der Vegetation charakterisirt, in dem Uebergange des Laubholzes und Nadelholzes zu strauchartigen Gewächsen, Gräsern und Flechten, bietet vorzugsweise folgende für das Klima und seine therapeutische Verwerthung wichtige Momente: Die Herabsetzung der Temperatur der Luft, die stärkere Insolation, die grössere Lufttrockenheit, den verminderten Luftdruck und die grössere Reinheit der Luft.

Was den ersten Klimafactor betrifft, so ist die Verminderung der Lufttemperatur in den Höhen eine constante, und zwar nimmt die Temperatur im Verhältnisse zur Erhebung über dem Meeresspiegel derart ab, dass diese Temperaturerniedrigung in den Alpen im Mittel für je 170 Meter 1° C. beträgt. Dieses Verhalten der Luft hängt aber von verschiedenen Umständen, wie geographische Lage, Bodenbeschaffenheit, Nähe oder Entfernung des Meeres ab, und so kommt es, das beispielsweise in den tropischen Ländern in den auf einer Höhe von 2000—4700 Meter ü. M. errichteten Sanatorien im Sommer noch eine Mitteltemperatur von 15—16° C. herrscht. Die Temperaturherabsetzung findet im Sommer rascher statt als im Winter, für 100 Meter im Sommer etwa 0,67° gegen 0,45° im Winter, ferner ist sie in der Nacht bedeutender als am Tage. Die Insolation, d. h. die directe Einwirkung der Sonnenstrahlen ist im Hochgebirge sehr bedeutend. So wurde in Davos (1650 Meter ü. M.) im Winter in der Sonne ein Ansteigen der Temperatur vom Morgen bis 3 Uhr Nachmittags von 22° C. bis 45° C. beobachtet, während die Temperatur im Schatten nicht über — 1° stieg (Frankland). Das Licht ist intensiver als im Flachlande, indem die Luft für die Lichtstrahlen dort durchgängiger ist. Die Schatten- und Nachttemperaturen sind sehr niedrig. Die bedeutende Insolation des Hochgebirges ist nach Volland nur im Winter vorhanden, während sie im Sommer geringer ist als im Tieflande. Nach Glaisner nimmt die Elektricität der Luft im Verhältnisse zur steigenden Höhe ab.

Was die Feuchtigkeitsverhältnisse der Höhenluft betrifft, so ist aus den psychrometrischen Beobachtungen ersichtlich, dass die absolute Feuchtigkeit eine sehr geringe ist und trotzdem die relative Feuchtigkeit nicht beträchtlich ansteigt. Die Verdunstungsgrösse ist im Hochgebirge geringer als im Tieflande, was seinen Grund in der Verdünnung der Luft hat, welche die Capacität der Luft für Wasserdampf herabsetzt und hierdurch ein Hinderniss für die Verdunstung abgiebt. Die Luftbewegung ist im Höhen-

klima gewöhnlich stark, indem die Gebirge sowohl den allgemeinen, als den Localwinden, besonders den täglichen periodischen Winden, das heisst Berg- und Thalwinden, ausgesetzt sind; doch sind viele Hochgebirgsthäler namentlich im Winter vor Winden sehr geschützt.

Der Luftdruck nimmt bekanntlich mit Steigerung der Erhebung des Ortes über der Meeresfläche ab, es ist jedoch mit Berücksichtigung der Höhen, auf denen noch Menschen wohnen, diese Herabminderung keine sehr bedeutende. Der Barometerdruck, welcher am Niveau des Meeres 0,760 beträgt, ist auf der Höhe von 1300 Meter ü. M. 0,645 und bei 1900 Meter ü. M. noch immer etwa 600 Mm. Auf je 1000 Meter Erhebung über der Meeresfläche kommt ein Sinken des Barometers um etwa 61 Mm. Mit dem verminderten Luftdrucke geht zugleich eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes einher, und zwar nimmt dieser nach Robinet mit der steigenden Höhenlage in folgenden Proportionen ab: Niveau des Meeres 21, bei 2000 Meter Höhe 20,46.

Eine wichtige Eigenschaft der Höhenluft ist ihre Reinheit, ihr Freisein von Beimengung mechanisch zugeführter, staubförmiger und chemischer Zersetzungsproducte, welche theils den Boden und den organischen Vorgängen in und auf demselben entstammen, theils Folge des Verkehres und des Lebens der Menschen und Thiere in geschlossenen Räumen sind. Vor Allem ist das sparsame Vorkommen oder gänzliche Fehlen von Bakterien in der Höhenluft hervorzuheben, ein aseptischer Zustand, welcher von grosser Bedeutung erscheint. Nach den Untersuchungen von Miquel enthalten 10 Cbm. atmosphärischer Luft in einer Strasse in Paris 55.000 Bakterien, in einem Höhenorte von 560 Meter ü. M. (Thun) im Hôtelzimmer nur 600, im Freien nur 25 Bakterien, während die Luft über 2000 Meter Höhe ganz bakterienfrei ist. Freudenreich fand in der Höhenluft von 2369 Meter (Niesen) in einem Cubikmeter 6—7 Bakterien. Natürlich kann Anhäufung von Menschen, Errichtung von Arbeitsetablissements diese Reinheit der Höhenluft wesentlich verändern.

Was die Wirkungen des Höhenklimas auf den Organismus betrifft, so hängen dieselben von der Höhe der Erhebung des betreffenden Ortes über der Meeresfläche, aber auch von der Grösse der Differenz ab, welche zwischen dem gewohnten Aufenthalte des Individuums in der Höhe des betreffenden Gebirgsortes besteht. Für die extremen Grade der Höhenluft liegen Beobachtungen bei Luftballonfahrten, Bergbesteigungen, sowie in den Anden von Peru und Bolivia, wo Städte 4000—5000 Meter ü. M. gelegen sind, vor. Bei Besteigungen sehr hoher Berge angestellte Untersuchungen, so von Lortet, Calberla, ergaben im Wesentlichen Folgendes: Von Seite der Respiration liess sich Steigerung der Frequenz der Athemzüge, zumeist vorübergehend, und Oppressionsgefühl constatiren, die Circulationsorgane betreffend ergab selbst sehr langsames Ansteigen auf die Berge eine bedeutende Pulsbeschleunigung. Die Temperatur in der Mundhöhle sank nach Lortet um 4—6° C., doch trat bei selbst kurzer Körperruhe wieder normale Temperatur ein. In sehr grossen Höhen (4000—5000 Meter) ist die Bergkrankheit beobachtet worden, deren Symptome Kopfweh, Athmungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, psychische Depression, Schwerbeweglichkeit, Blutungen aus dem Zahnfleisch u. m. der Conjunctiva, sogar besinnungsloses Niederstürzen bildeten.

Diese Erscheinungen kommen bei den klimatotherapeutisch verwertheten Höhenorten nicht in Betracht. Bei Erhebungen bis auf 1100 und 1500 Meter erfolgt nur sehr mässige Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz. Es resultirt eine unwillkürliche Gymnastik der Inspirationsmuskeln und eine schonende Uebung der Herzmusculatur, anderseits aber eine gewisse Anregung aller vitalen Functionen, eine active Steigerung des Stoffwechsels.

Lombard bezeichnet die Luft bei 1300—1800 Meter über dem Meere als sehr erregend, bei 1000—1300 Meter als kräftigend und belebend, bei 1000 Meter mehr milde als tonisirend.

Der Organismus des Menschen vermag sich auch der Luftveränderung des Höhenklimas anzupassen, doch ist hierzu eine kürzere oder längere Zeit der Acclimatisation nothwendig, einige Tage, zuweilen eine Woche. Veraguth beschreibt diese Veränderungen: In der Regel tritt in den ersten Tagen des Aufenthaltes im Hochgebirge eine Pulsbeschleunigung ein. Dieselbe ist auch bei absoluter Ruhe nachweisbar, macht sich in unverhältnissmässig stärkerer Weise bei Bewegung geltend. Sie kann unbeachtet bleiben oder subjective Beschwerden: Herzklopfen, Oppression und allgemeines Unbehagen, hervorrufen. Nach Verlauf von 8—10 Tagen kehrt der Puls zur normalen Zahl zurück, aber seine Spannung ist und bleibt während der ganzen Dauer des Aufenthaltes eine erhöhte. Auch in Bezug auf Frequenz und Tiefe der Athmung wird eine analoge Wahrnehmung gemacht. Im Anfang sind die Athemzüge frequenter und kehren nach einiger Zeit zur normalen Zahl zurück. Aber das Volumen der respirirten Luft bleibt vermehrt, der einzelne Athemzug ist also tiefer, ausgiebiger.

Zur Erklärung dieser Vorgänge dient die Annahme, dass die relative Sauerstoffarmuth der verdünnten Bergluft den Organismus zu einer erhöhten Arbeitsleistung seiner Respirations- und Circulationsvorrichtungen zwingt, damit in der Zeiteinheit eine relativ grössere Blutmenge die Lungen passire und die Oxydation des Blutes nicht verkürzt werde. Jedenfalls lässt sich eine zweifache Wirkung des Höhenklimas auf das gesunde Herz beobachten: Eine vorübergehende, excitirende und eine dauernde, tonisirende. Der Symptomencomplex, welchen man gewöhnlich als Bergkrankheit bezeichnet, ist auf eine Uebermüdnng des Herzmuskels zurückzuführen, die eine acute Dilatation der Ventrikel zur Folge hat.

Ausser den eben erwähnten Wirkungen des Höhenklimas auf Herz und Lunge werden weiters angegeben: Vermehrte Hautthätigkeit, verbesserte Ernährung und Kräftigung der Haut, vermehrte Wasserausscheidung durch die Lunge und vermehrte und erleichterte Kohlensäureausscheidung (nach den Beobachtungen von Mermod, Marcet und Veraguth ist die Kohlensäureausscheidung im Mittel um 20% stärker als in der Ebene), in der Mehrzahl der Fälle vorübergehende oder dauernde Vermehrung des Appetites und der Nahrungsaufnahme, meist Verbesserung des Schlafes.

Von besonderer Bedeutung ist der Einfluss der Höhenluft auf Phthisiker und die Wirkung des Höhenklimas auf die Blutbildung.

In ersterer Beziehung konnte sich die vor einiger Zeit aufgestellte Ansicht von der Immunität der Berghöhen gegen Lungenschwindsucht gegenüber einer kritischen Untersuchung nicht aufrecht halten. Ausgehend von der Absenz oder dem seltenen Vorkommen der Phthise auf Bergeshöhen glaubte man absolute Schwindsuchts-Immunitätshöhen annehmen zu können, welche nach den Breitegraden gegen den Pol zu allmälig tiefer lagen, so dass demnach in unseren Breitegraden etwa 400—500 Meter, in der Schweiz etwa 1000 Meter, in den Cordilleren Perus aber erst 4300 Meter Höhe über dem Meere die sogenannte Immunitätsgrenze bilden sollten. Jourdanet glaubte, das Niveau, in welchem die Immunität gegen Phthise beginnt, dadurch zu bestimmen, dass er dafür die Hälfte der Höhe fixirte, welche die Meeresfläche von der Linie des ewigen Schnees trennt, ein Gesetz, das sehr mathematisch klingt, aber nur den Fehler hat, dass es — nicht wahr ist.

Genaue Nachforschungen und die Beobachtungen der Schweizer Aerzte haben gezeigt, dass zwar die Schwindsucht in grösseren Höhen viel seltener ist als im Tieflande, aber durchaus daselbst nicht zur Gänze fehlt. Imfeld

fand in einem im Centrum der Schweiz, 500—2000 Meter ü. M. gelegenen Gebiete die mittlere Jahresmortalität von 19—21‰, welche günstige Ziffer er vorzugsweise auf das seltene Auftreten von Phthise zurückführt. In Baden constatirte CORVAL gleichfalls Abnahme der Phthise mit steigender Höhe und Aehnliches hat auch ADAM für das Isergebirge festgestellt. Indess ist hiermit noch kein specifischer Einfluss des Höhenklimas erwiesen. Den während die Ackerbau und Viehzucht treibende Bergbevölkerung wenig Phthise auf den Höhen zeigt, ohne dass jedoch von Immunität die Rede sein kann, so bieten die hochgelegenen, besonders die von Uhrenfabrikanten bevölkerten Jurathäler bis zu den höchst bewohnten Regionen hinauf in nicht unbeträchtlicher Anzahl tuberkulöse Lungenaffectionen. Die Hochlage bietet also weniger Immunität, als die geeignete naturgemässe Beschäftigung der Bevölkerung im Freien, wobei auch der günstige Einfluss des Aufenthaltes in aseptischer Luft zu schätzen ist.

Auf die Anschauung von der Immunität und von der günstigen Wirkung des Höhenklimas wurde die Klimatotherapie der Lungenschwindsucht mittels verlängerten Aufenthaltes in eigenen Sanatorien in Höhenregionen begründet. Die Vertheidiger der Ueberwinterung Schwindsüchtiger im Gebirge, wie H. WEBER, KÜCHENMEISTER, BREHMER, SPENGLER, führen Folgendes zur Stütze ihrer Empfehlung an: Die Winterkälte sei im Gebirge nicht so exorbitant, als man im Allgemeinen sie annehme, Kälte bis zu einem gewissen Grade sei durchaus nicht von Nachtheil und könne sich der Kranke durch zweckmässige Kleidung dagegen schützen. Die Tage, an denen der Kranke im Gebirge wegen der Kälte und des Schneefalles am Ausgehen verhindert sei, werden im Süden durch Regen, Wind und Staub aufgewogen, welche dem Kranken ebenfalls nicht gestatten, Bewegung im Freien vorzunehmen. Die Gebirgsluft steigere den Appetit und dadurch die Gesammternährung, während das Bergsteigen die Lungencapacität vermehre.

In der That lässt sich in manchen Fällen der günstige Einfluss des Aufenthaltes in den Höhensanatorien, wo die anregende und stärkende Wirkung der Gebirgsluft neben dem kräftigenden Effecte der geeigneten systematischen diätetischen Behandlung, trefflicher Milchkost, guter Fleischnahrung, starker Weine, hydriatischen Massnahmen zur Geltung gelangt, wohl nachweisen — aber nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die Ueberwinterung in den Höhencurorten für Phthisiker auch grosse Nachtheile hat. Vor Allem bietet die grosse Differenz der Schatten- und Sonnentemperaturen leicht Gelegenheit zu Erkältungen und deren Folgezuständen. Die Kranken müssen ferner, um günstigen Erfolg zu haben, sich einer starken activen Bewegung hingeben können, sie müssen der beträchtlichen Kälte genügend Widerstand leisten können und endlich genügend kräftige Digestionsorgane haben, um die nöthige reichliche Kost zu vertragen. Endlich ist auch der zeitliche Beginn der langen Abende und die damit verbundene Langeweile für den Kranken in Betracht zu ziehen. Es lässt sich darum sagen, dass jüngere, noch gut genährte Individuen mit phthisischer Anlage oder mit erworbener, langsam verlaufender, nicht vorgeschrittener Phthise vom Höhenklima günstigen Erfolg haben, dass jedoch Phthisiker mit ausgebreiteten Läsionen, mit schweren Kehlkopf- und Darmaffectionen, mit grossem Kräfteverfalle, sowie erethische Individuen, welche leicht frequenten Puls zeigen, oder unfähig sind, Kälte- und Temperaturwechsel zu vertragen, oder wo die Digestionsorgane wesentlich afficirt erscheinen — für solchen Aufenthalt in der Höhenluft nicht geeignet sind.

Jüngstens hat man auch dem Einflusse des Höhenklimas auf das Blut und seine Verände[illegible] Aufmerksamkeit zugewendet.

Nachdem P[illegible] Jahre 1882 berichtet hatte, dass Thierblut, welches a[illegible] 700 Meter hoch) stammte, ein unge-

wöhnlich grosses Absorptionsvermögen für Sauerstoff gezeigt habe, wurde jüngstens von VIAULT nachgewiesen, dass die Bewohner sehr hoch gelegener Gebirgsorte, z. B. diejenigen der peruanischen Minenstadt Morococha (4392 Meter), eine sehr grosse Blutkörperzahl bieten, ferner dass daselbst, sowie durch mehrwöchentlichen Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten (so auf dem Pic du Midi in den Pyrenäen, 2877 Meter hoch) eine wesentliche Zunahme der rothen Blutzellen, von 5 Millionen auf $7^1/_2$—8 Millionen per Cubikmillimeter, erfolge. Aehnliche Resultate ergaben hämometrische Untersuchungen auf niedrigeren Höhenstufen des Hochklimas, so in Arosa (1890 Meter hoch), in Görbersdorf (561 Meter hoch), nämlich dass die Blutkörperchenzahl sehr schnell zunahm und die Hämoglobinmenge langsam, aber stetig wuchs. Die kleinen Blutkörper unter $^5/_{1000}$ Mm. waren schon wenige Stunden nach der Ankunft sehr zahlreich und standen am Ende der Acclimatisationszeit zu den grösseren Formen im Verhältnisse von 4—11 : 1; freilich bei der Rückkehr in's Tiefland schwinden die Errungenschaften meistens schnell. Indess hat EGGER an zwei Oligocythämischen (Initialziffer 3,5 und 4,0 Millionen), welche in Arosa eine kolossale numerische Steigerung bis zu 67 und 84% erfahren hatten, später in Basel nachgewiesen, dass das anfängliche rasche Sinken bis 5—5,5 Millionen stille zu stehen schien. MÜNTZ stellte fest, dass das Blut der von ihm vor Jahren auf dem Pic du Midi ausgesetzten und daselbst verwilderten Kaninchen viel mehr Eisen enthielt und viel mehr Sauerstoff absorbirte als das Blut beliebiger Kaninchen aus der Ebene. Die Deutung dieser Thatsachen wird auf den verminderten Partiardruck des Sauerstoffes zurückgeführt, was auch die Versuche RÉGNARD'S experimentell an Thieren darthaten — wogegen jedoch FRAENKEL und GEPPERT dies nur für Luftverdünnungen zugeben, wie sie kaum auf den allerhöchsten Bergspitzen der Erde vorkommen. MIESCHER meint, dass durch den verminderten Stauerstoffpartiardruck der Luft höher gelegener Gegenden, vermöge der überfeinen Reaction der blutbildenden Apparate, eine gesteigerte Sauerstoffspannung der Gewebe eintritt, mit allen ihren Consequenzen für deren Lebensenergie und Widerstandsfähigkeit. Vom barometrischen Standpunkte der Sauerstofftension aus betrachtet ist dasjenige Höhenklima das beste und heilkräftigste, welches ein Maximum von hämopoetischer Reaction neben einem Minimum von Acclimatisationsbeschwerden zeigt und gibt es für jeden Menschen ein bestimmtes Höhenoptimum, mag es nun bei 1800, bei 1500 oder sogar bei 100 Meter liegen. Im Allgemeinen erweist die Erfahrung, dass das Hochgebirgsklima nicht vertragen wird oder schädlich wirkt, wo die Spannung im arteriellen Systeme über die Norm erhöht ist, dass dagegen ein günstiger Erfolg zu erwarten steht, wo die Tension in den Arterien eine zu geringe ist (vorausgesetzt, dass dieselbe nicht in Degenerationszuständen des Myocards ihren Grund hat).

Bezüglich der Verwerthung des Höhenklimas für Herzkrankheiten lässt sich dementsprechend angeben, dass dasselbe sich für Herzneurosen (besonders Herzklopfen) eignet, wenn diese in anämischen und neurasthenischen Zuständen begründet sind, ferner bei functioneller Herzschwäche, bei der anämischen Form des Fettherzens. Myodegeneration, sowie Arteriosklerose contraindiciren den Aufenthalt im Höhenklima, welcher auch für Herzklappenfehler nicht empfehlenswerth erscheint.

Von den Hochgebirgscurorten, welche zumeist für den Aufenthalt während der wärmeren Jahreszeit eingerichtet sind, haben mehrere, wie Davos, Arosa, Samaden, in letzter Zeit alle nöthigen Vorkehrungen zur Ueberwinterung von Kranken.

Hochgebirgsstationen in einer alpinen Lage von 1200 Meter ü. M. und höher sind in Arosa in der Schweiz, 1892 Meter ü. M., Bormio in Veltlin, Oberitalien, 1448 Meter ü. M., Churwalden in der Schweiz,

1270 Meter ü. M., **Davos** in der Schweiz, 1560 Meter ü. M., **Madonna di Campiglio** in Tirol, 1553 Meter ü. M., **Mürren** in der Schweiz, 1650 Meter ü. M., **Pontresina** in der Schweiz, 1803 Meter ü. M.. **Rigi-Scheidegg** in der Schweiz, 1650 Meter ü. M., **Rigi-Klösterli** in der Schweiz, 1307 Meter ü. M., **Samaden** in der Schweiz, 1747 Meter ü. M., **St. Moritz** in der Schweiz, 1769 Meter ü. M. u. m. a.

Literatur: LORENZ und ROTHE, Lehrbuch der Klimatologie. Wien 1874. — JOURDANET, Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Paris 1876. — MERMOD, Nouvelles recherches physiologiques sur l'influence de la dépression atmosphérique sur l'habitant des montagnes. Strasbourg 1877. — P. BERT, La pression barométrique. Recherches et physiologie expérimentale. Paris 1878. — VOLLAND, Ueber Verdunstung und Insolation. Basel 1879. — LUDWIG, Das Oberengadin. Stuttgart 1877. — SCHYRMURSKI, Ueber den Einfluss der verdünnten Luft. Inaug.-Dissert. Berlin 1877. — C. VERAGUTH, Le climat de la Haute Engadine et son action physiologique. Paris 1886; ferner Ueber den Einfluss und therapeutischen Werth des Hochgebirgsklimas bei Herzaffectionen. Wien 1892. — FRAENKEL und GEPPERT, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883. — T. MIESCHER, Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhen und Beschaffenheit des Blutes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893, Nr. 24. — E. DE LA HARPE, Le climat d'altitude, ses facteurs son action sur l'homme. Leçon inaugurale de cours de Balnéothérapie et de Climatothérapie. Genève 1893. — v. JARUNTOWSKI und SCHRÖDER, Blutveränderungen im Gebirge. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 48.

Kisch.

Höhenschwindel, s. Agoraphobie, I, pag. 334.

Hörprüfung. Da bei der grossen Mehrzahl aller Ohrenleiden die Hörfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt ist, so ist es von Wichtigkeit, in jedem einzelnen Falle durch eine Hörprüfung den **Grad der noch vorhandenen Hörfähigkeit** festzustellen. Weiterhin aber dient die Hörprüfung in diagnostischer Beziehung dazu, den Sitz des Ohrenleidens zu eruiren.

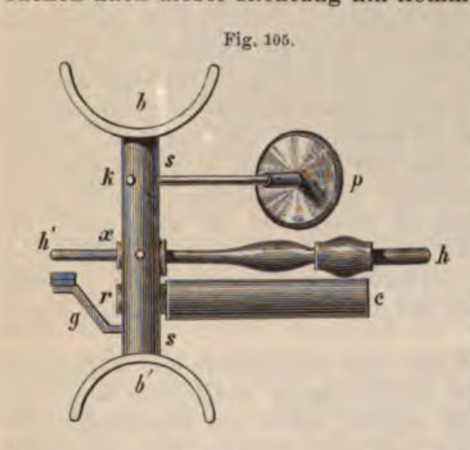
Die Prüfung geschieht in den meisten Fällen mittels der gewöhnlichen Taschenuhren, der Stimmgabeln und der Sprache. Letztere ist in der Regel nur für die Prüfung des Hörvermögens durch die **Luftleitung** zu verwerthen, während die Taschenuhr und die Stimmgabeln auch zur Prüfung der **Kopfknochenleitung** verwendet werden. Diesen beiden reiht sich der von POLITZER angegebene »einheitliche Hörmesser« an. Alle drei dienen dazu, die Hörfähigkeit für **einfache** Töne festzustellen. Um die Hörfähigkeit für die Uhr durch **Luftleitung** zu eruiren, ist es natürlich nöthig, dass man zunächst an einer Anzahl Normalhörender prüft, in welcher Entfernung sie von diesen gehört wird. Jedes Ohr muss für sich allein geprüft und deshalb das der Untersuchung nicht unterworfene mit dem Finger möglichst fest verschlossen werden. Man hält dann die Uhr dem Patienten in paralleler Richtung zu seiner Ohrmuschel zunächst in der für Normalhörende eruirten Entfernung vor und nähert sie allmälig dem Ohre bis zu der Entfernung, in welcher der Patient anfängt, den Schlag der Uhr zu hören. Diese Art der Prüfung giebt einen sichereren Aufschluss über den Grad der Hörfähigkeit, als die Methode, bei welcher man die Uhr allmälig vom Ohr entfernt bis zu dem Punkte, wo der Patient den Schlag derselben nicht mehr hört. In letzterem Falle ist nämlich die Distanz meistens eine grössere, als in ersterem. Der Grund davon liegt nach POLITZER darin, dass beim Nähern der noch nicht hörbaren Schallquelle zum Ohre die im Ruhezustande befindlichen Endigungen des Hörnerven einer stärkeren Schalleinwirkung bedürfen, um aus ihrer [illegible] gebracht zu werden, daher die Schallquelle [illegible] dem Ohre näher gebracht werden muss, während [illegible] Schallquelle vom Ohre der in Erregung [illegible] von geringerer Intensität [illegible] in grösserer Entfernung [illegible] wenn man in der angegebenen Weise [illegible] besonders in Folge [illegible] aufmerksam gemacht hat.

Bei schwachen Schalleindrücken, also auch bei Prüfung mit der Uhr, treten nicht selten Unterbrechungen der Perception ein, indem die betreffenden Personen das Ticken der genau in derselben Entfernung (Grenze der Hörweite) gehaltenen Uhr jetzt hören, im nächsten Augenblicke wieder nicht, dann wieder und so fort. Nach URBANTSCHITSCH ist diese Eigenthümlichkeit der Schallempfindungen geringster Intensität den percipirenden Theilen des Gehörorganes zuzuschreiben: die Perception des Acusticus für Schallquellen sehr geringer Intensität sei eine ungleichmässige und könne bei fortdauernder Einwirkung derselben vorübergehend ganz verloren gehen, analog dem von HELMHOLTZ beobachteten Verschwinden und Wiedererscheinen schwacher Nachbilder. Es versteht sich von selbst, dass in derartigen Fällen nur eine sehr sorgfältige und wiederholte Prüfung vor Täuschungen schützen kann.

Sehr unzuverlässig ist die Hörprüfung mittels der Uhr bei kleinen Kindern und wird man hier nur selten zu einem ganz sicheren Resultate kommen. Sehr oft geschieht es, dass die Kinder bei geschlossenen Augen angeben, die Uhr noch zu hören, während man sie längst aus der normalen Hörweite entfernt oder vermittelst einer Hemmungsvorrichtung (BING) zum Stillstand gebracht hat. Man thut deshalb gut, auf derartige Prüfungen bei Kindern nicht zu viel Gewicht zu legen und sich mehr auf Prüfung des Sprachverständnisses zu beschränken.

Bei der Verschiedenheit der Uhren in Bezug auf Höhe und Stärke ihres Klanges ist es erklärlich, dass dieselben als einheitliche Hörmesser nicht verwendet werden können. Es sind deshalb die verschiedensten Versuche gemacht worden, die Uhr durch Instrumente zu ersetzen (ITARD[3]), CONTA[4]), MAGNUS[5]), welche es jedem einzelnen Untersucher ermöglichen, die erzielten Prüfungsresultate in einer allgemein giltigen Formel auszudrücken. Dazu wäre es natürlich nöthig, dass alle derartigen Instrumente vollkommen gleichartig gearbeitet wären. Von allen bisher gemachten Versuchen nach dieser Richtung hin kommt der von POLITZER[6]) dem gewünschten Ziele am nächsten. Sein »einheitlicher Hörmesser« ist jedenfalls für eine allgemein verständliche Präcisirung der Hörschärfe geeigneter als die Uhr und die Apparate der übrigen Autoren. Derselbe (Fig. 105) besteht aus einem 28 Mm. langen und 4—5 Mm. dicken, wagrecht stehenden Stahlcylinder *c*, welcher mittels eines streng gehenden Schraubengewindes *r* mit der senkrechten, aus Hartkautschuk gefertigten Säule *s s* verbunden wird. Ueber der Befestigungsstelle des Cylinders ist in einem länglichen Ausschnitte der Kautschuksäule der um seine Achse bewegliche Percussionshammer *h h'* angebracht, welcher durch Niederfallen auf den Stahlcylinder den Ton erzeugt. Um bei allen Instrumenten eine gleiche Fallhöhe herzustellen, von welcher die Intensität des durch den Percussionshammer erzeugten Schalles abhängt, ist an der hinteren Peripherie der Säule eine Hemmung in Form eines winkelig gekrümmten, mit einer weichen Gummiplatte versehenen Hartkautschukstückes *g* angebracht, auf welche der hintere kurze Hebelarm des Hämmerchens niedergedrückt wird. Am oberen und unteren Ende der Säule befinden sich zwei halbkreisförmige, flache Bogen *b b'*, welche zum Fassen des Instrumentes mit zwei Fingern bestimmt sind, und zwar der obere Bogen für den Zeigefinger, der untere für den Daumen. Unter-

Fig. 105.



halb des oberen Bogens befindet sich parallel mit der Achse des Percussionshammers ein Canal in der Kautschuksäule, in welchen ein 4 Cm. langer, mit einer rundlichen Metallplatte *p* versehener Stift eingefügt werden kann. Diese letztere Vorrichtung dient zur Prüfung der Perception von den Kopfknochen, indem man bei geschlossenen Gehörgängen die Metallplatte mit der Schläfe oder mit dem Warzenfortsatze in Berührung bringt. Ebenso wird in Fällen, wo der Ton des Hörmessers selbst in der kürzesten Distanz nicht mehr gehört wird, die rundliche Metallplatte mit der Umrandung der äusseren Ohröffnung in Berührung gebracht, um zu eruiren, ob der Ton bei Contact des Hörmessers mit dem äusseren Ohre percipirt wird. Der durch den Anschlag des Hammers auf den Cylinder erzeugte Ton ist ähnlich dem Ticken einer stark schlagenden Uhr, jedoch viel intensiver. Das Instrument wird bei der Prüfung am besten so gehalten, dass die den Hörmesser und das äussere Ohr verbindende Linie auf der Seitenfläche des Kopfes nicht senkrecht steht, sondern mehr nach vorne gerichtet ist. Während Zeigefinger und Daumen dasselbe festhalten, wird der hintere Hebelarm des Percussionshammers mit dem Mittelfinger abwechselnd niedergedrückt und wieder losgelassen, wodurch der Percussionshammer selbst auf den Cylinder abwechselnd niederfällt und wieder von ihm abgehoben wird. Auch hier gilt das, was schon bei der Prüfung mit der Uhr empfohlen wurde: sich allmälig mit dem Instrumente dem Ohre zu nähern, bis zu der Stelle, wo zuerst der Ton wahrgenommen wird. Um Täuschungen vorzubeugen, empfiehlt es sich, den Patienten die Anzahl der Schläge des Hörmessers laut zählen zu lassen (Hartmann [7]), und ist in dieser Weise auch bei Kindern die Prüfung leicht vorzunehmen. Nur muss man gerade bei Kindern es vermeiden, den Percussionshammer in bestimmten Intervallen auf den Cylinder fallen zu lassen, weil, wie ich mich in zahlreichen Fällen überzeugt habe, die Kinder, wenn sie erst einige Male die Schläge laut gezählt haben, nun oft in demselben Rhythmus weiter zählen, auch wenn das Instrument gar nicht mehr in Thätigkeit ist. Es empfiehlt sich deshalb, von vornherein die Pausen zwischen den einzelnen Schlägen verschieden lang zu machen. Als mittlere normale Hörweite ergaben die von Politzer und Hartmann bei einer grossen Anzahl normal Hörender in möglichst geschlossenen Räumen vorgenommenen Hörprüfungen einen Distanzwerth von 15 Metern. — Die Vorzüge, welche Politzer's Hörmesser vor der Taschenuhr hat, ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Da der Ton sämmtlicher nach demselben Princip gearbeiteten Instrumente genau in Einklang zu bringen ist, so wäre damit die Möglichkeit gegeben, die Hörschärfe in jedem Falle derart in Zahlen auszudrücken, dass jeder unter gleichen Verhältnissen Untersuchende dasselbe Resultat erzielen muss. Jedenfalls wäre das der bedeutendste Vortheil dieses Instrumentes.

Allein diese Möglichkeit ist doch nur eine beschränkte und werden die eruirten Werthe immer nur annähernd als richtig zu bezeichnen sein, aus dem Grunde, weil, wie Politzer selbst angiebt, schon die Bestimmung der normalen Hörweite für den Hörmesser mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist: »Es ergeben sich nicht nur bedeutende Differenzen in der Hörschärfe bei verschiedenen Individuen, sondern auch merkliche Schwankungen bei einer und derselben Versuchsperson, selbst wenn die Prüfung in kurz aufeinander folgenden Zeiträumen vorgenommen wird.« Dasselbe gilt wie für Normal-, so auch für Schwerhörende. Die stetig wechselnden Geräusche der Aussenwelt, die leicht veränderliche Kopfhaltung und jedenfalls auch die von Urbantschitsch (s. oben) constatirte schwankende Perceptionsfähigkeit des Hörnerven für schwache Schalleindrücke sind als Ursache dieses Missstandes zu bezeichnen. Die übrigen von Politzer gerühmten Vorzüge seines Hörmessers sind unverkennbar: die Intensität des

Schalles, welche die der Uhr bedeutend übertrifft und deshalb die Anwendung des Instrumentes auch bei höheren Graden von Schwerhörigkeit, wo jene nicht mehr ausreicht, noch gestattet, ferner die Möglichkeit, nach beliebigen Pausen einen Ton zu erzeugen, was die Controle über die Angaben der Patienten wesentlich erleichtert.

Die Hörprüfung mittels Stimmgabeln kommt hauptsächlich dann in Betracht, wenn es sich darum handelt, den Sitz der bei dem betreffenden Patienten nachgewiesenen Hörstörung zu eruiren; wir kommen auf die hier zu berücksichtigenden Momente weiter unten bei Besprechung der diagnostischen Bedeutung der Hörprüfungen zurück.

So werthvoll nun auch die Hörprüfung mit einfachen Tönen ist, so genügt sie allein doch niemals, um ein richtiges Urtheil über den Grad der Hörfähigkeit zu gewinnen.

Wichtiger, besonders auch für den Patienten, weil für ihn von praktischem Werthe, ist die Prüfung der Perceptionsfähigkeit für die Sprache, die durchaus nicht in einem bestimmten Verhältniss zur Hörfähigkeit für einfache Töne steht. Nicht selten hören Patienten, deren Hörfähigkeit für die Uhr schon beträchtlich herabgesetzt ist, die Sprache noch sehr gut oder wenigstens so gut, dass in der gewöhnlichen Unterhaltung kein Defect wahrgenommen werden kann, während umgekehrt es auch vorkommt, dass bei noch ziemlich guter Perception für einfache Töne die Hörfähigkeit für die Sprache wesentlich gelitten hat. Auch bei einer eventuell eingeleiteten Behandlung, besonders bei Anwendung der Luftdouche in das Mittelohr, kann man zuweilen constatiren, dass in Folge derselben eine wesentliche Besserung des Hörvermögens für die Sprache eintritt, während eine Aenderung in der Perception des Uhrtickens nicht erfolgt. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Hörprüfung mittels der Sprache bei Behandlung von Gehörleiden unentbehrlich ist. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass man zunächst den zu Untersuchenden so stellt, dass er nicht im Stande ist, die Worte vom Munde des Untersuchenden abzulesen, alsdann ihn das der Untersuchung nicht unterworfene (eventuell gesunde) Ohr fest mit dem Finger verschliessen lässt. Man spricht nun in directer Richtung gegen das Ohr, am besten mit Flüstersprache, und lässt die vorgesprochenen Worte wiederholen. Auch hier thut man, aus den oben angeführten Gründen, gut, die Entfernung möglichst weit zu nehmen und sich allmälig dem Ohr des Patienten zu nähern, bis zu der Stelle, von wo aus die Worte zuerst deutlich gehört werden. Dass dies geschehen, ist erst dann sicher, wenn der Patient die vorgesprochenen Worte wiederholt und darf man sich nicht damit begnügen, wenn derselbe angiebt, er habe gehört. Oft genug ergiebt sich dann, »dass er allerdings das Gesprochene gehört, aber nicht verstanden habe«. Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt es sich, nachdem man in dieser Weise geprüft hat, nun auch das eben geprüfte (respective kranke) Ohr mit dem Finger fest verschliessen zu lassen und die Prüfung zu wiederholen. Hört der Patient jetzt, bei Verschluss beider Ohren, die Sprache nicht oder schlechter, dann hat er bei der ersten Prüfung nur mit dem kranken Ohre gehört und seine Angaben sind richtig; hört er jedoch jetzt ebenso gut, wie bei Verstopfung des gesunden Ohres allein, dann ist anzunehmen, dass er vorher nicht mit dem kranken, sondern mit dem gesunden Ohre gehört hat. Es hat die Möglichkeit eines solchen Mangels der Untersuchung darin ihren Grund, dass man oft nicht im Stande ist, den Einfluss des normal hörenden Ohres bei der Prüfung des anderen, schwerhörigen, respective tauben Ohres vollständig zu eliminiren, selbst bei noch so gutem Verschlusse des ersteren (DENNERT [8]). Da dieser Uebelstand ganz besonders auffallend ist, wenn man mit lauter Sprache prüft, so empfiehlt es sich schon aus diesem Grunde, wenn möglich, sich der Flüstersprache bei Gehörprüfungen

zu bedienen. Dieselbe bietet aber auch noch den Vortheil, dass man im Stande ist, sie stets mit einer annähernd gleichen Intensität in Anwendung zu bringen, was bei der lauten Sprache nicht gut möglich ist, da oft geringe Störungen im Kehlkopf, im Nasenrachenraum schon Veränderungen der Stimme hervorrufen. Ein weiterer Vorzug der Flüstersprache vor der lauten Sprache ist der, dass bei ersterer die Vocale, welche an Schallstärke die Consonanten wesentlich übertreffen, abgedämpft werden. Dadurch wird der Unterschied in der Hörweite der einzelnen Wörter ein wesentlich geringerer und die Prüfung deshalb zuverlässiger. Immerhin tritt auch bei der Flüstersprache diese Intensität der Schallstärke der Vocale gegenüber der der Consonanten noch oft genug störend hervor. Nicht selten geschieht es, dass die Patienten statt des ihnen vorgesprochenen Wortes ein falsches, aber ähnlich klingendes, dieselben Vocale enthaltendes angeben. So wird oft statt »dreissig« nachgesprochen »wie heiss' ich«, statt »Vater« »Bader« u. s. w. Die mittlere normale Hörweite für die Flüstersprache fand HARTMANN zu 25 Metern im möglichst geschlossenen Raume, zu 20 Metern bei gewöhnlichem Tagesgeräusch. Dass man in Fällen sehr hochgradiger Schwerhörigkeit, wo die Flüstersprache gar nicht mehr gehört wird, zur Prüfung mit der lauten Sprache übergehen muss, ist selbstverständlich, besonders wenn es sich darum handelt, eine Besserung des Hörvermögens in Folge der eingeleiteten Behandlung zu constatiren. Sehr sorgfältige Untersuchungen über die Unterschiede der Perception der Vocale und Consonanten, sowie überhaupt über die akustischen Eigenschaften der Sprachlaute sind von O. WOLF [9]) angestellt worden und empfiehlt es sich für jeden, der sich mit Hörprüfungen beschäftigen will, dieselben eingehend zu studiren.

O. WOLF räumt der menschlichen Sprache als Hörmesser einen sehr hohen Rang ein, da dieselbe nach seinen Untersuchungen 8 Octaven umfasst (vom Subcontra-C bis zum C^5). Als tiefsten Laut fand er das Zungenspitzen-R (R linguale) mit 16 Schwingungen in der Secunde, als höchsten das S mit 4032 Schwingungen. WOLF will durch seine als »qualitative Hörprüfung« bezeichnete Methode eruiren, welche Tonreihen: hohe, mittlere oder tiefe, mit der normalen Perception verglichen, gut, schwierig oder gar nicht vom Patienten gehört werden. Da das Sprachverständniss der Schwerhörigen vorzugsweise an der mangelhaften Perception der selbsttönenden Consonanten scheitert, während die Vocale vermöge ihrer bedeutenden Tonstärke und der grossen Amplitude ihrer Schwingungen selbst bei schweren Ohrenerkrankungen noch percipirt werden, so glaubt WOLF nur wenige Worte auswählen zu brauchen, in welchen der selbsttönende Consonant prägnant hervortritt. Er benutzt dementsprechend drei verschiedene Gruppen von Prüfungsworten: I. *a)* Worte mit hohen und weittragenden Zischlauten: S, Sch und G molle (Messer, Strasse [Schtrasse], Säge); *b)* mit hohen und schwachen F-Lauten (Feder, Frankfurt). II. Explosivae oder Explosionslaute: B, K, T, mittlerer Tonhöhe, mässige Tonstärke (Teppich, Tante; Kette, Kappe). III. Tiefe und schwache Laute: Zungenspitzen-R und Flüster-U. Nach meinen eigenen Erfahrungen, über die ich ausführlich in der Section für Ohrenheilkunde des X. internat. med. Congresses [10]) berichtet habe, giebt uns diese von WOLF empfohlene Prüfungsmethode eine richtigere Anschauung über die Functionsstörungen unserer Patienten, als wir sie bisher bei der willkürlichen Verwendung der verschiedenen Prüfungsworte erhalten konnten.

Bei den Angaben über die Ergebnisse einer Hörprüfung mittels der Sprache empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage LUCAE's der Angabe über die Entfernung, in welcher die Sprache gehört, immer die Worte beizufügen, mit denen geprüft wurde. Die Controle über die Hördistanz wird dadurch eine zuverlässigere. Nicht zweckmässig ist es, zur Prüfung ganze Sätze zu verwenden, da die Patienten bald lernen, aus einzelnen Worten

den Sinn eines ganzen Satzes zu errathen. Auch ist es nicht richtig, wenn es sich darum handelt, eine etwa durch die Behandlung erzielte Hörverbesserung zu constatiren, immer wieder mit denselben Worten zu prüfen, da auch dann, namentlich wenn mit Zahlworten geprüft wurde, der Patient die ihm von den früheren Prüfungen her bekannten Worte leicht erräth. — Es muss hier noch einer Prüfungsmethode gedacht werden, welche erst neuerdings empfohlen worden ist und welche einem Mangel abhelfen sollte, der bisher wohl am meisten von allen Ohrenärzten empfunden wurde, nämlich einen Hörmesser zu besitzen, der nicht allein die Perception einfacher Töne, sondern vor Allem auch das Sprachverständniss des betreffenden Patienten nach einem allgemein giltigen Massstabe feststellen könnte. Diesem Postulate sollte, nach den Angaben von LICHTWITZ [11]), der neue EDISON'sche Phonograph vollständig entsprechen. Da derselbe alle Töne und Geräusche und namentlich das gesprochene Wort in allen seinen Verschiedenheiten wiedergiebt, so könne man mittels desselben Phonogramme herstellen, welche als »acumetrische Scalen« dienen könnten, auf denen Vocale, Consonanten, Silben, Worte, Sätze, je nach ihrer Intensität und ihrem akustischen Werthe, eingeschrieben sind und welche ausserdem noch alle Tonleiter enthalten könnten. Da der Phonograph eine nahezu constante Schallquelle sei und demnach fast unzählige Male das eingeschriebene Wort ohne merkliche Veränderung zu reproduciren vermöge, so könne man mittels desselben nicht nur die Hörschärfe verschiedener Kranken, sondern auch desselben Kranken in den verschiedenen Stadien seines Leidens vergleichen. Da ferner alle Phonographen eine gleichmässige Construction haben, so würden sie die als »acumetrische Scalen« adoptirten Phonogramme in derselben Intensität und demselben Timbre reproduciren. An der Hand solcher Phonogramme könnten die Ohrenärzte aller Länder die Resultate ihrer Hörprüfungen untereinander vergleichen. Es leuchtet ohneweiters ein, dass, wenn der Phonograph in der That das zu leisten vermöchte, was LICHTWITZ ihm zuschreibt, wir einen beträchtlichen Schritt dem von uns ersehnten Ziele nach einem »universellen einheitlichen Hörmesser« näher gekommen wären. Nach den von mir mit dem Phonographen angestellten Untersuchungen an Normal- und Schwerhörigen, über die ich in dem bereits oben erwähnten Vortrag [10]) berichtet habe, leistet dieser Apparat leider nicht das, was man von einem einheitlichen universellen Hörmesser verlangen muss. Zwar wurden Phonogramme mit lauter, gewöhnlicher Conversationssprache von allen Normalhörenden prompt reproducirt, doch war eine Abstufung in der Intensität dieser Phonogramme dadurch, dass man in zunehmender Entfernung mit derselben Tonstärke in den Apparat hineinsprach, nicht möglich. Flüstersprache wurde, einzelne Töne ausgenommen, nicht reproducirt, ebensowenig gelang es, einfache Töne: das Ticken einer Uhr, den Ton verschiedener Stimmgabeln ($C—C^3$), respective KÖNIG'scher Klangstäbe und der GALTON'schen Pfeifen zu reproduciren. Schwerhörige verstanden ausnahmslos die Sprache schlechter, wenn der Phonograph als Schallquelle benützt wurde, als wenn man in der bisher üblichen Weise die Hörprüfung vornahm. Demnach eignet sich der Phonograph nicht dazu, dem Untersuchenden eine Vorstellung von dem beim Untersuchten bestehenden Grad der Functionsstörung und deshalb auch nicht von dem Resultate der eventuell eingeleiteten Behandlung zu geben.

Eine ganz besondere Bedeutung haben, namentlich in den letzten Jahren, diejenigen Prüfungsmethoden erlangt, welche dazu dienen sollen, einen Schluss auf den Sitz der Gehörstörung zu machen und welche im Wesentlichen darauf hinausgehen die Reaction des Gehörorganes auf hohe und tiefe Töne für die Luftleitung festzustellen, alsdann das Verhältniss derselben zur Knochen-, respective kraniotympanalen Leitung bei den ver-

schiedenen Affectionen zu eruiren. Aus der Vergleichung der Ergebnisse beider Prüfungsmethoden sollen alsdann gewisse Rückschlüsse auf den Sitz der Gehörstörung gemacht werden können. — Was zunächst die Kopfknochenleitung anlangt, so kommen nach E. H. Weber und A. Lucae [12]) hierbei nicht allein diejenigen Schwingungen in Betracht, welche von den Kopfknochen aus direct zum Labyrinth, sondern auch diejenigen, welche durch Vermittlung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen zu demselben gelangen (kraniotympanale Leitung). Da bei verschiedenen Affectionen des Ohres diese Leitung zugleich mit der Schallleitung durch die Luft gestört, respective aufgehoben erscheint, so glaubte man früher, namentlich in denjenigen Fällen, wo es sich um einseitige Gehörsstörungen handelte, in der Prüfung der Knochenleitung mittels der Uhr oder Stimmgabel ein untrügliches Mittel zu haben, um die Diagnose auf eine Affection des Acusticus zu stellen. Man nahm an, dass in Fällen, wo die Uhr oder Stimmgabel von den Kopfknochen aus noch gehört wurde, die Hörstörung nur auf einer Affection des Schallleitungsapparates beruhe, während eine Labyrinth-, respective Acusticusaffection anzunehmen sei, wenn Uhr und Stimmgabel von den Kopfknochen aus nicht mehr percipirt wurden. Dass diese Annahme falsch und die Deutung der Ergebnisse bei Prüfung der Kopfknochenleitung durchaus nicht so einfach ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Schon der Umstand, dass man immer auf die subjectiven Angaben der Kranken angewiesen ist, lässt eine Zurückhaltung des Urtheils gerechtfertigt erscheinen, und zwar umso mehr, als nicht allein ungebildete, sondern oft ganz intelligente Personen in ihren Angaben bezüglich des Hörens von Tönen durch die Kopfknochen sehr unzuverlässig sind, weil sie glauben, dass sie unter allen Umständen auf dem kranken, respective schlechter hörenden Ohre auch die Töne von den Kopfknochen aus schlechter hören müssten. Eine grosse Anzahl von Kranken ist ausserdem gar nicht im Stande, anzugeben, auf welchem Ohre sie eine auf den Scheitel gesetzte tönende Stimmgabel besser hört, selbst wenn auffallende Differenzen bei der Prüfung für die Luftleitung sich ergeben haben. Dazu kommt ferner, dass, wenn auch selten, eine intermittirende Perception von den Kopfknochen aus beobachtet wird. Diese Schwankungen können nach Politzer sowohl auf einer bereits eingetretenen anatomischen Veränderung des Acusticus beruhen, als auch nur in Aenderungen der Druckverhältnisse in der Trommelhöhle und deren secundärem Einfluss auf das Labyrinth begründet sein (Politzer [13]).

Von untergeordneter Bedeutung ist die Prüfung der Kopfknochenleitung bei alten Leuten, da schon mit dem 50. Lebensjahre die Perceptionsfähigkeit für schwache Schallqualitäten von den Kopfknochen aus sehr oft abnimmt und nicht selten namentlich für das Uhrticken ganz verschwindet, während die Hörfähigkeit für die Sprache noch eine verhältnissmässig gute ist.

Die Prüfung der Knochenleitung geschieht zunächst mittels der Taschenuhr, indem man dieselbe bei verschlossenen Gehörgängen fest gegen den Processus mastoideus, respective gegen das Schläfenbein andrückt. Wird von dieser Stelle aus die Uhr nicht percipirt, dann eignet sich zu einem ferneren Versuche sowohl eine Uhr mit Schlagwerk, als auch Politzer's Hörmesser, dessen Metallscheibe p (s. Fig. 105) an die oben genannten Stellen angedrückt wird. Nur muss man sich vergewissern, dass nicht etwa die Schläge dieses Apparates blos gefühlt, sondern auch wirklich gehört werden, eine Unterscheidung, die namentlich bei Kindern und weniger intelligenten Personen oft recht schwer wird. In allen den Fällen, in welchen entweder das Ticken der Uhr allein, oder auch der Ton des Hörmessers nicht mehr wahrgenommen wird, kann man nun zwar auf eine Verminderung der Perceptionsfähigkeit des Acusticus, nicht aber auf einen gänzlichen Mangel derselben [illegible]n. Praktisch ist diese Beobachtung insofern von

Wichtigkeit, als man in den Fällen von nachweisbaren Veränderungen des Schallleitungsapparates, in denen das Ticken der Uhr von den Kopfknochen aus noch vernommen wird, bestimmt sagen kann, dass eine wesentliche Läsion des Labyrinthes nicht vorhanden ist und deshalb die Prognose verhältnissmässig günstiger sich gestaltet als in den Fällen, in denen bei gleichen Veränderungen am schallleitenden Apparate das Ticken der Uhr nicht mehr gehört wird.

Werthvoller als die Prüfung mit der Uhr ist die mit der Stimmgabel. Am meisten empfiehlt es sich, tiefgestimmte Gabeln (c. = 128 Schwingungen) anzuwenden, deren Schwingungen eine geraume Zeit anhalten und deshalb den Kranken in den Stand setzen, genauere Angaben über die Perception des Tones zu machen. Da beim Anschlagen der Stimmgabel ausser dem besonders hervortretenden Grundton auch die Obertöne hervortreten, die Aufmerksamkeit des Kranken zwischen beiden getheilt und dadurch die Untersuchung unzuverlässig wird, empfiehlt es sich, nach POLITZER'S [14]) Vorschlag die Gabel mit zwei Messingklemmen zu versehen, die an den Zinken verschiebbar sind (s. Fig. 106). Durch diese Vorrichtung werden die mitklingenden Obertöne zum grössten Theile beseitigt. Diese Klemmen sind auch deshalb empfehlenswerth, weil durch ihr Verschieben nach abwärts der Ton immer höher wird bis zur Octave des Grundtones, so dass man mit ein und derselben Stimmgabel die Hörprüfung auf verschiedene Töne vornehmen kann. Dass dies in manchen Fällen nöthig ist, das zeigen die Beobachtungen von LUCAE [15]) und URBANTSCHITSCH [16]) und Verf. [21]), nach welchen Stimmgabeln von verschiedener Tonhöhe, selbst wenn dieselben nur um einen halben Ton von einander differiren, ganz verschiedene Resultate ergeben. Zuweilen sind die Ergebnisse auch verschieden je nach den verschiedenen Stellen, auf welche die Stimmgabel aufgesetzt wurde. Zur Vornahme der Prüfung wird die Gabel an der Volarfläche der Hand angeschlagen, auf die Medianlinie des Scheitels gesetzt und der Kranke gefragt, nach welchem Ohre hin der Ton der Gabel am stärksten vernommen wird. Dass man bei der Verwerthung der Angaben des Kranken sehr vorsichtig sein muss, haben wir bereits hervorgehoben, da eine ganze Anzahl derselben behauptet, auf dem kranken, resp. schlechter hörenden Ohre die Stimmgabel schlechter zu hören als auf dem gesunden, respective besser hörenden Ohre, was nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung oft schon von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Es ist nämlich eine schon von E. H. WEBER beobachtete Thatsache, dass eine tönende Stimmgabel vom Scheitel aus sofort stärker gehört wird. sobald man beide Gehörgänge mit dem Finger verschliesst: wird nur ein Gehörgang verschlossen, dann kommt auf diesem Ohr der Ton stärker zur Wahrnehmung als auf dem offenen. Diese Erscheinung beruht nach MACH [17]) darauf, dass der Schall, welcher durch Trommelfell und Gehörknöchelchen zum Labyrinthe dringt, von hier aus wieder theilweise, und zwar auf demselben Wege durch Gehörknöchelchen und Trommelfell nach aussen gelangen muss. Wenn die Schallwellen jedoch, z. B. durch den verstopfenden Finger, am Entweichen aus dem Ohre verhindert werden, so müssen sie zur Verstärkung des zur Perception gelangenden Tones beitragen. Nach POLITZER hat die Verstärkung des Tones ihren Grund nicht allein in dem behinderten Abfluss, sondern auch mit in der verstärkten Resonanz des äusseren Gehörganges und der Reflexion der von den Kopfknochen auf die Luft des äusseren Gehörganges übertragenen Schallwellen auf Trommelfell und Gehörknöchelchen, ferner auch in der veränderten Spannung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Diesen Anschauungen gegenüber steht die Ansicht LUCAE'S [15]), dass die Ton-

Fig. 106.



verstärkung beim Verschluss des äusseren Ohrganges sich in erster Linie durch die Resonanz der kurzen im äusseren Gehörgange eingeschlossenen Luftsäule erkläre. Bei luftdichtem Verschluss stehe der Annahme nichts entgegen, dass die hierbei eintretende positive Druckschwankung im Labyrinthe ebenfalls zu jener Tonverstärkung beitrage. — Dieselbe Wirkung wie beim normalen Ohr der verstopfende Finger, haben nun die verschiedenen Abnormitäten im schallleitenden Apparate: Verstopfung des Gehörganges durch Cerumen oder fremde Körper, das Vorhandensein von Polypen, Flüssigkeitsansammlungen in der Trommelhöhle; auch Spannungsanomalien des Trommelfelles und Störungen in der Beweglichkeit der Gehörknöchelchen geben dazu Veranlassung, dass die auf dem Scheitel aufgesetzte Stimmgabel stärker auf dem afficirten Ohr wahrgenommen wird, als auf dem gesunden, oder bei doppelseitiger Affection am stärksten auf dem stärker afficirten Ohre.

In den Fällen nun, wo mit Bestimmtheit eine verstärkte Perception auf dem kranken Ohre angegeben wird, kann man annehmen, dass die vorliegende Gehörstörung auf einem Schallleitungshinderniss beruht und eine Labyrintherkrankung (wenigstens eine hochgradige) auszuschliessen ist. Giebt dagegen der Kranke an, dass er die Stimmgabel auf dem gesunden, respective besser hörenden Ohre stärker hört, so ist man erst dann berechtigt, auf eine Labyrintherkrankung zu schliessen, wenn man bei vollständiger Zuverlässigkeit der Angaben des Kranken auch objectiv keine Veränderungen in dem schallleitenden Apparate nachweisen kann. Hier kommen besonders die Fälle in Betracht, wo plötzlich in Folge eines Schlages oder Falles, in Folge Abfeuern eines Schusses in unmittelbarer Nähe des Ohres Taubheit oder Schwerhörigkeit eintritt. Hierher gehören auch diejenigen Fälle, wo unter Schwindelerscheinungen, Ohrensausen es plötzlich zu einseitiger oder doppelseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit bei vollständigem Mangel von Veränderungen im äusseren oder mittleren Ohre kommt, Fälle, wie sie zuerst von Menière[18]) beschrieben und von ihm auf materielle Veränderungen (hämorrhagische Exsudate) in den halbzirkelförmigen Canälen zurückgeführt worden sind. Schwieriger als in den genannten Fällen ist es, die Diagnose auf eine secundäre Erkrankung des Labyrinthes bei nachweisbaren Affectionen des schallleitenden Apparates, nicht minder schwierig, in einer gewissen Kategorie von Krankheiten des Mittelohres mit negativem Befund am Trommelfell, die man am besten als Sklerosirungsprocesse im Schallleitungsapparat bezeichnet, die Differentialdiagnose zwischen dieser Affection und einer solchen des Nervenapparates zu stellen. Gerade hier wird es nöthig sein, die Prüfung mit der Stimmgabel wiederholt, mit grösster Sorgfalt und unter Berücksichtigung aller derjenigen Momente, welche zu Täuschungen Anlass geben könnten, vorzunehmen. Rinne[19]) glaubte in dem Verhältniss der Perceptionsdauer von Stimmgabeltönen durch die Luftleitung zu der durch Knochenleitung einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung von Affectionen des schallleitenden zu solchen des schallpercipirenden Apparates gefunden zu haben. Bei ersteren soll die Stimmgabel von den Kopfknochen aus länger gehört werden als durch Luftleitung (negativer Ausfall des Rinne'schen Versuches), bei letzteren (ebenso wie bei Normalhörenden) länger durch Luft als durch Knochenleitung (positiver Rinne'scher Versuch). Nach Lucae[20]) berechtigt der negative, respective positive Ausfall des Rinne'schen Versuches zur Annahme eines peripheren, respective internen Ohrenleidens nur dann, falls die Perception der Flüstersprache für schwer zu verstehende Worte sehr herabgesetzt, d. h. nur am Ohr bis zur Entfernung von 1,0 Meter vorhanden ist, und zwar nur in Verbindung mit einer sorgfältigen Prüfung der Luftschallleitung auf

tiefe (c) und hohe Töne (C^4 fis^4). Ich [21]) habe nun an einer Reihe von Fällen nachgewiesen, dass der RINNE'sche Versuch weder für sich allein, noch mit der von LUCAE angegebenen Einschränkung als sicheres Mittel zur Unterscheidung von Krankheiten des schallleitenden und schallpercipirenden Apparates anzusehen ist, dass vielmehr einerseits bei zweifellos peripherischen Ohrenleiden mit hochgradig herabgesetzter Hörfähigkeit der RINNE'sche Versuch positiv, andererseits bei denselben Affectionen mit nur mässiger Schwerhörigkeit negativ ausfallen kann. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Streitfrage einzugehen, die jedenfalls auch durch die neuesten Mittheilungen LUCAE'S [22]) der Lösung nicht näher gebracht ist. Einen nicht zu unterschätzenden Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Affectionen des Schallleitungsapparates und solchen des schallempfindenden Apparates glaube ich (l. c.) in der Berücksichtigung der Zeitdauer, um welche eine auf den Scheitel oder Warzenfortsatz aufgesetzte tönende Stimmgabel von Schwerhörigen länger oder weniger lang als von Normalhörigen gehört wird, gefunden zu haben. Ich fand nämlich diese Zeit in einer grossen Anzahl von Fällen bei Affectionen des Schallleitungsapparates wesentlich länger als bei gesunden Personen, bei Affectionen des schallempfindenden Apparates der bei gesunden eruirten entweder gleich oder geringer als diese. Diese Prüfungsmethode kann zur Sicherung der Diagnose besonders dann beitragen, wenn bei objectiv nachweisbaren Veränderungen am Schallleitungsapparate und negativem Ausfall des RINNE'schen Versuches die Perceptionsdauer für die tönende Stimmgabel vom Scheitel oder Warzenfortsatz aus wesentlich verlängert ist. Man kann dann in zweifelhaften Fällen, wie sie unter der Bezeichnung »einfacher chronischer Mittelohrkatarrh« so oft vorkommen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein peripherisches Ohrenleiden schliessen.

In den letzten Jahren hat sich BEZOLD [23]) um die Lösung der Frage von der differentiellen Diagnostik der Krankheiten des Gehörorganes durch seine ausserordentlich sorgfältigen Untersuchungen ein ganz besonderes Verdienst erworben. Freilich sind die Ergebnisse derselben auch nicht von der Art, dass sie uns in den Stand setzten, in jedem einzelnen Falle auf Grund der functionellen Prüfung eine absolut sichere Diagnose zu stellen, aber immerhin werden wir bei Berücksichtigung derselben doch in einer grösseren Anzahl von Fällen als bisher in der Lage sein, uns ein Urtheil über die Localisation der vorliegenden Gehörstörung zu bilden. BEZOLD hält die Diagnose einer Affection des Schallleitungsapparates für gesichert, wenn die drei Cardinalsymptome, die er als Postulat für den Nachweis einer solchen hinstellt, vorhanden sind, nämlich 1. ein mehr oder weniger grosser Defect am unteren Ende der Tonscala für die Luftleitung; 2. die Verlängerung der Perceptionsdauer für tiefe Töne durch Knochenleitung (SCHWABACH); 3. negativer oder stark verkürzter positiver Ausfall des RINNE'schen Versuches. Eine Affection des schallpercipirenden Apparates glaubt er annehmen zu müssen, wenn bei negativem objectiven Befund am Trommelfell die Knochenleitung verkürzt ist, normale Hörfähigkeit für tiefe Töne (bis zur unteren Tongrenze) besteht und der RINNE'sche Versuch positiv ausfällt.

Prognostisch ist die Prüfung der Kopfknochenleitung insofern von Wichtigkeit, als man in denjenigen Fällen, wo während der Behandlung die vorher fehlende Perception des Stimmgabeltones vom Knochen aus sich wieder einfindet, auf einen günstigen Verlauf der Affection rechnen kann. Es gilt dies besonders für die oben erwähnten Fälle, wo bei vorhandenen Störungen im schallleitenden Apparate gleichzeitig nach dem Ergebniss der Stimmgabelprüfung eine secundäre Labyrinthaffection angenommen werden muss. Auch dann, wenn es sich um primäre Labyrintherkrankung, nach

heftigen Schalleinwirkungen, Erschütterungen durch Schlag etc. handelt, ist diese Erscheinung von günstiger Vorbedeutung.

Literatur: [1]) Politzer, Lehrb. der Ohrenhk. III. Aufl. Stuttgart 1893, pag. 109. — [2]) Urbantschitsch, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 37. — [3]) Itard, Traité des malad. de l'oreille et de l'audition. Paris 1821. — [4]) v. Conta, Ein neuer Hörmesser. Arch. f. Ohrenheilkunde. I, pag. 107. — [5]) Magnus, Ebenda. V, pag. 127. — [6]) Politzer, Ueber einen einheitlichen Hörmesser. Ebenda. VII, pag. 104. — [7]) Hartmann, Ueber Hörprüfung und über Politzer's einheitlichen Hörmesser. Arch. f. Augen- und Ohrenhk. VI, Heft 2. — [8]) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Nekrose der Schnecke. Arch. f. Ohrenheilkunde. X, pag. 231 und XIII, pag. 19. — [9]) O. Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871. — [10]) Schwabach, Ueber Hörprüfung. Arch. f. Ohrenhk. XXXI, pag. 81. — [11]) Lichtwitz, De l'emploi du nouveau phonographe d'Edison comme acoumètre universel. Compt. rend. 1889, pag. 473. — [12]) Lucae, Untersuchungen über die sogenannte Knochenleitung und deren Verhältniss zur Schallfortpflanzung durch die Luft im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 303. — [13]) Politzer, Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgane im gesunden und kranken Zustande. Ebenda. I, pag. 59; II, pag. 318. — [14]) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1878, pag. 207. — [15]) Lucae, Die Schallleitung durch die Kopfknochen und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Würzburg 1870. — [16]) Urbantschitsch, Ueber die von der Höhe des Stimmgabeltones und von der Applicationsstelle abhängige Schallleitung durch die Kopfknochen. Arch. f. Ohrenhk. XII, pag. 207. — [17]) Mach, Zur Theorie des Gehörorganes. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1863, 1864, 1865. — [18]) Menière, Gaz. méd. de Paris. 1861, pag. 29. — [19]) Rinne, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prager Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. 1855, I, pag. 72. — [20]) Lucae, Arch. f. Ohrenhk. XVI, pag. 88; XIX, pag. 74 und XXI, pag. 85. — [21]) Schwabach, Ueber den Werth des Rinne'schen Versuches für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. Zeitschr. f. Ohrenhk. XIV, pag. 61. — [22]) Lucae, Kritisches und Neues über Stimmgabeluntersuchungen. Ebenda. XXII, pag. 122. — [23]) Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde etc. Wiesbaden bei Bergmann, 1895, pag. 76.

Schwabach.

Hörrohre, Hörmaschinen. Dieselben kommen bei Schwerhörigen zur Anwendung, wenn weder durch locale, noch durch allgemeine Behandlung eine Besserung des herabgesetzten Hörvermögens erzielt werden kann und haben den Zweck, entweder den zum Gehörorgan gelangenden Schall zu verstärken oder ihn besser in den Gehörgang zu leiten. Trotz der grossen Anzahl der zu diesem Zwecke construirten Instrumente giebt es doch kaum eines, welches als vollkommen brauchbar bezeichnet werden könnte und das dem Gehörorgane ebenso nützlich wäre, wie in den entsprechenden Fällen dem Auge die Brillen. Der Grund dieses Mangels liegt, wie schon Rau [1]) hervorhebt, darin, dass zwar die erste der hier in Betracht kommenden Aufgaben, die Aufnahme der Schallwellen zu erleichtern, diese selbst zu concentriren und verstärkt auf das Trommelfell einwirken zu lassen, bei vielen Apparaten möglichst vollständig gelöst, bei keinem einzigen aber mit der zweiten Aufgabe, eine gleichzeitige grössere Deutlichkeit der Schalleindrücke zu bewirken, in gehörigen Einklang gebracht werden kann. Von der Richtigkeit dieser Ansicht kann man sich leicht an einer ganzen Reihe hochgradig Schwerhöriger überzeugen, welche beim Gebrauche eines Hörrohres angeben, dass sie zwar den Schall lauter vernehmen, aber nicht im Stande sind, die einzelnen Worte genauer zu verstehen. Nicht selten findet man sogar, dass Schwerhörige langsam und deutlich mit mässig lauter Sprache Gesprochenes besser percipiren, als wenn ihnen sehr laut, sei es mit oder ohne Hörrohr, in das Ohr hineingeschrieen wird.

Bei der grossen Anzahl der in den verschiedensten Formen und aus den verschiedensten Materialien gearbeiteten Hörmaschinen müssen wir uns auf die Aufzählung der für die Praxis brauchbarsten beschränken. Die einfachste Form stellt das von Webster in London construirte Otaphon dar, welches seine Entstehung der Beobachtung verdankt, dass Schwerhörige nicht selten ihre Ohrmuschel mit der Hand nach vorne biegen, um so die zum Auffangen der Schallwellen bestimmte Fläche zu vergrössern. Der Nutzen, den *diese* Manipulation gewährt, ist oft recht deutlich. Webster sucht dieselbe

durch den Gebrauch seines Otaphons zu ersetzen; dasselbe besteht aus einer silbernen, der hinteren Seite der Ohrmuschel angepassten, durch einen schnabelförmigen Vorsprung sich selbst haltenden Klemme, welche die Ohrmuschel vom Kopf ab nach vorne drängt. Sehr wenig in Gebrauch sind die Schallfänger oder Hörschalen, die, theils hinter dem Ohre befestigt, theils über dasselbe gestülpt, dazu dienen, die Schallwellen gesammelt in den Gehörgang zu leiten. Am häufigsten kommen zur Anwendung die eigentlichen Hörrohre, die aus einem engen, in den Gehörgang einzuführenden oder dicht vor das Ohr zu haltenden und einem weiteren Ende, in welches hineingesprochen wird, bestehen. Man hat derartige Hörrohre in den verschiedensten Formen: becherförmig, trompeten- und schlauchförmig hergestellt und die verschiedensten Materialien: Holz, Elfenbein, Kautschuk, Pappe, Metall dazu verwendet, ohne dass man in der Lage wäre, auch nur ein einziges von allen diesen verschiedenen Instrumenten als überall anwendbar empfehlen zu können. Am wenigsten brauchbar erweisen sich die aus Metall gearbeiteten Apparate, weil die durch sie erzeugte sehr starke Resonanz und das damit verbundene intensive Sausen den meisten Schwerhörigen sehr unangenehm ist. In vielen Fällen leistet ein von v. Tröltsch [2]) empfohlenes, 2—3 Fuss langes Rohr aus mit Draht umsponnenem Leder oder auch aus sogenanntem Eisengarn mit zwei Ansätzen von Horn gute Dienste. Das eine dieser Ansatzstücke *a* (Fig. 107), annähernd von der Weite des Gehörganges, wird in diesen eingeführt oder vor denselben gehalten, das andere weitere Ende *b* dient als Mundstück, welches der Sprechende an seine Unterlippe oder vor den Mund, aber ohne ihn zu bedecken, hält und in welches er mit zwar lauter, jedoch nicht übermässig angestrengter Stimme spricht.

Fig. 107.



Das Verlangen der meisten Schwerhörigen nach einem Hörrohre, welches ihnen die gewünschte Besserung des Gehörs verschafft, zugleich aber von der Umgebung nicht bemerkt wird, hat zur Construction von Apparaten geführt, die zwar dem letzteren Erfordernisse genügen, dem ersteren jedoch weniger als alle anderen Hörmaschinen entsprechen. Dies gilt namentlich auch für die so viel gebrauchten, von Abraham und Frankenstein aus Silber oder Gold gefertigten kleinen Röhrchen mit trichterförmiger Erweiterung, welche letztere sich in der Ohrmuschel zwischen Tragus und Antitragus fast ganz verbergen lässt. Einen Nutzen haben die Instrumente nur da, wo es sich um schlitzförmige Verengerungen, respective Collaps des Gehörganges, wie er bei alten Leuten oft vorkommt, handelt. Hier erweitern sie den Gehörgang und befördern damit die Schallleitung. Einfache Ohrtrichter aus Hartgummi leisten natürlich dasselbe und sind wesentlich billiger herzustellen.

Mc. Keown [3]) hat, von dem Gedanken ausgehend, dass das kranke Ohr ebensowenig wie andere Theile des Körpers: Muskeln, Gelenke etc. einer fortwährenden Unthätigkeit ausgesetzt werden dürfte, um functionsfähig zu bleiben, einen Apparat construirt, der es Schwerhörigen ermöglichen soll, bei ihren Beschäftigungen andauernd sich den Geräuschen des Tages auszusetzen. Diese letzteren seien das geeignete Mittel, die rigiden Theile des kranken Gehörorganes in der nöthigen Vibration zu erhalten. Eine Bestätigung für diese Ansicht findet Keown in der Beobachtung, dass manche hochgradig Schwerhörige bei Geräuschen besser hören, als bei vollkommener Ruhe (Paracusis Willisiana). Der Apparat besteht im Wesentlichen aus sehr grossen Hörrohren, die an einem Tische oder Stuhl,

je nach der Beschäftigung des Patienten, so angebracht sind, dass ihre Endstücke dauernd im Ohr bleiben und den Bewegungen des Kopfes folgen können. Es wird dem Schwerhörigen durch diesen Apparat ermöglicht, binaureal zu hören.

Alle bisher besprochenen Apparate haben den Zweck, die Schallwahrnehmung durch die Luftleitung zu erleichtern. Es giebt aber auch Hörmaschinen, welche den Schall unter Benützung der Kopfknochenleitung direct auf den Hörnerven fortpflanzen sollen. Den einfachsten Apparat hierzu hat JORISSEN [4]) angegeben, indem er empfiehlt, dass der Schwerhörende und der Sprechende einen langen, dünnen Holzstab an den entgegengesetzten Enden an die Zähne halten sollten. Auf demselben Princip der Perception der Sprache durch die Kopfknochenleitung beruhen die in neuester Zeit von Amerika aus unter dem Namen »Audiphon« und »Dentaphon« empfohlenen Apparate. Das erste derartige Instrument, das Audiphon, wurde von RHODES in Chicago construirt und besteht aus einer dünnen, elastischen, nahezu quadratischen, einen Quadratfuss grossen Hartkautschukplatte. Am unteren Rande befindet sich ein Griff, am oberen sind Fäden befestigt, durch welche die Platte sich in der Weise anspannen lässt, dass sie dem Sprecher eine convexe, dem Hörer eine concave Seite zuwendet. Wenn man den Faden am Griff des Instrumentes befestigt, so lässt sich der Platte jede beliebige Convexität und damit verbundene Spannung geben. Die gespannte Platte wird fest an die Vorderfläche der oberen Schneidezähne angedrückt, wobei die Oberlippe auf der Kautschukplatte ruht, und in dieser Stellung bedient sich der Schwerhörige des Instrumentes. Die Zahl derjenigen, welche von dem Audiphon Nutzen ziehen, wird, wie bei jeder anderen Hörmaschine, eine beschränkte sein, trotz der Anpreisung seines Erfinders, dass damit »Taube hörend gemacht« werden könnten. Der Hörnerv muss normal empfindlich, das Sprachverständniss durch Mittelohraffectionen auf ein Minimum reducirt und die oberen Vorderzähne müssen normal sein (TURNBULL [5]). Mehr nach dem Plane des Telephons, jedoch auch unter Benützung der Knochenleitung construirt ist das »Dentaphon«. Es besteht aus einem dem Mundstück des Telephons ähnlichen Kästchen, in welchem eine äusserst zarte, leicht schwingende Platte befestigt ist, die mittels eines seidenen Drahtes von veränderlicher Länge mit einem an die Zähne anzulegenden Endstücke in Verbindung steht. Beim Gebrauche hält der Schwerhörige den Schallfänger in seiner Hand, und zwar so, dass die offene Seite dem Sprechenden zugerichtet ist, während er das Endstück zwischen den Zähnen hält. Die von KNAPP [6]) mit dem Audiphon angestellten Versuche haben ergeben, dass dasselbe in mässigem Grade das Hörvermögen der meisten hochgradig Schwerhörigen verbesserte, sein Nutzen aber in jedem Falle, und zwar meist sehr bedeutend, vom Hörrohre übertroffen wurde. TREIBEL [7]) spricht dem Dentaphon jeden Nutzen, sowohl für Taubstumme als auch für Schwerhörige ab.

Von der Erfahrung ausgehend, dass die Schwingungen der Knorpelplatte der Ohrmuschel selbst vermittels eines elastischen Schallleiters auf das Trommelfell übertragen werden, construirte POLITZER [8]) behufs Hörverbesserung ein kleines Instrument aus einem Drainröhrchen dünnster Sorte, das an seinem inneren Ende in der Ausdehnung von $^1/_4$ Cm. gespalten und durch Abtragung eines Theiles des so gebildeten Stückes dieses in eine schmale Platte umgeändert wurde, die sich leicht an einen grösseren Theil des Trommelfelles anschmie[illegible] [illegible]ere Ende dieses Röhrchens wird durch Einschieben eines [illegible] [illegible]n gebogen, dass es leicht mit dem Knorpel der Co[illegible] [illegible]acht werden kann und mit einer 1—$1^1/_4$ Cm. in [illegible] Kautschukmembran in der Weise verbunden, d[illegible] [illegible]gen die Concavität

der Concha gerichtet ist. Durch diese Combination des Schallleitungsröhrchens mit der Membran wird bewirkt, dass diese durch die von aussen auffallenden Schallwellen in Schwingungen versetzt wird, welche auf das Leitungsröhrchen und das Trommelfell übertragen und dass ferner die an der Concha reflectirten Schallwellen durch die Concavität der Kautschukmembran aufgefangen und in den Gehörgang gegen das Trommelfell reflectirt werden. Eine hörverbessernde Wirkung erzielte Politzer mit diesem Instrument bei allen Formen von Mittelohraffectionen, bei welchen Schallleitungshindernisse in der Trommelhöhle die Ursache der Hörstörung bildeten, und zwar sowohl bei einfachem Mittelohrkatarrh, als auch bei Defecten des Trommelfelles. In letzteren Fällen war die Wirkung des Instrumentes oft gleich der des künstlichen Trommelfelles, in vielen Fällen jedoch besser als bei diesem.

Literatur: [1]) Rau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1856. — [2]) v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 8. Aufl. Leipzig 1877, pag. 380. — [3]) Mc. Keown, On a new acoustic apparatus and on intensified sound as a curative agent. Brit. med. Journ. 5. Juli 1879. — [4]) Jorissen, Diss. sistens novae methodi, surdos reddendi audientes, physicas et medicas rationes (s. Rau, l. c. pag. 326). — [5]) Turnbull, Audiphon und Dentaphon. Deutsch von Knapp. Zeitschr. f. Ohrenhk. IX, pag. 58. — [6]) Knapp, Beobachtungen über den Werth des Audiphons. Ibid. pag. 158. — [7]) Treibel, Ueber die Anwendung des Dentaphon bei Taubstummen. Ibid. pag. 151. — [8]) Politzer, Ein neues kleines Hörinstrument für Schwerhörige. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 22.

Schwabach.

Hörstummheit nennen wir im Gegensatz zur Taubstummheit denjenigen Zustand, in welchem der Patient zwar alles Gesprochene wohl hört und auch versteht, aber selbst zu sprechen nicht im Stande ist. Das Gesammtbild entspricht sonach im Wesentlichen der motorischen Aphasie. Zuerst in richtiger Weise beschrieben wurde diese Sprachstörung von Schmalz, der in seinen »Beiträgen zur Gehör- und Sprachheilkunde« (1846 bis 1848) diesen Zustand mit »Stummheit ohne Taubheit« bezeichnete. Der Name »Hörstummheit« (Alalia idiopathica) stammt von Coën. In neuerer Zeit hat man auch die Hörstummheit vollständig mit motorischer Aphasie identificirt. Das ist jedoch aus dem Grunde nicht angängig und kann nur zu Verwirrungen in der Nomenclatur führen, als sich eine directe Störung der Sprachcentren nicht nachweisen lässt. Vielmehr kann man die Hörstummheit nur auf ein Zurückbleiben in der gesammten natürlichen Sprachentwicklung beziehen, sie gewissermassen als Hemmungserscheinung auffassen. Die Hörstummheit findet sich bei Kindern bis zum zehnten Jahre; nur in selteneren Fällen ist sie in späteren Altersstufen beobachtet worden. So wird unter Anderem von dem berühmten Schriftsteller Varnhagen v. Ense berichtet, dass derselbe erst mit dem Eintritt der Pubertät seine gesammte sprachliche und geistige Entwicklung begonnen habe. Meistens stehen die Kinder, welche an vollständiger Hörstummheit leiden, im Alter vom dritten bis zum siebenten Jahre. Sprechen Kinder vor dem Ende des zweiten Jahres noch nicht, so kann man noch nicht von Hörstummheit sprechen. Beim männlichen Geschlechte findet sich die Störung weitaus häufiger als beim weiblichen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Taubstummheit ist, da ja das Gehör vollständig vorhanden ist, scheinbar leicht, jedoch macht die praktische Durchführung dieser Differentialdiagnose wegen des Mangels der Sprache unendliche Schwierigkeiten. Im Wesentlichen wird man sich wohl auf die Aussage der Umgebung des Kindes verlassen müssen, ob das Kind hört oder nicht. Selbst sehr vorsichtige Höruntersuchungen haben bei hörstummen Kindern oft genug falsche Resultate ergeben. Sollte es sich also in einem praktischen Falle einmal darum handeln, festzustellen, ob ein stummes Kind hörstumm oder taubstumm ist, so würde ich selbst Ohrenärzten rathen, sich nicht durch die Ergebnisse einer wenn auch noch so sorgfältigen ein-

maligen Höruntersuchung in ihrem Urtheile beeinflussen zu lassen, sondern durch öftere Beobachtung und Untersuchung das erste Resultat zu vervollständigen zu suchen. Ein sicheres Resultat erreicht man meist viel leichter durch einfache Beobachtung des Kindes, als durch Hörprüfungen. Leichter ist die Abgrenzung der Hörstummheit von der Idiotie und durch wenige Fragen, Befehle und Aufforderungen wird der Untersuchende sich leicht davon überzeugen können, ob das hörstumme Kind idiotisch ist oder nicht.

Bei der hier in Rede stehenden Störung handelt es sich also um geistig normal entwickelte Kinder, die Alles, was die Umgebung spricht, verstehen in eben dem Grade, wie ihre gleichalterigen sprechenden Spielkameraden, die Aufforderungen und Befehle richtig ausführen, die den Gebrauch der Gegenstände richtig kennen und sich in ihren gesammten Bewegungen, in ihrem Thun und Lassen nicht wesentlich von sprechenden Kindern gleichen Alters unterscheiden.

Um die Aetiologie der Hörstummheit zu verstehen, ist es nothwendig, sich die Sprachentwicklung des Kindes kurz vor Augen zu führen. Das hörende Kind lernt durch das Gehör die Sprache seiner Umgebung; es versteht stets früher als es selbst spricht. Das sensorische Centrum ist daher bereits auf einer ziemlich hohen Entwicklungsstufe angelangt, wenn das motorische Centrum gerade anfängt, sich zu entwickeln. Die Individualität der Kinder giebt in der Sprachentwicklung eine ganze Reihe von Abweichungen. Es giebt Kinder, die bereits mit einem Jahr die gesammte Sprachentwicklung in ihren Grundzügen soweit vollendet haben, dass sie so sprechen, wie sonst im Durchschnitt Kinder von drei Jahren. Andererseits wieder giebt es Kinder von drei Jahren, die noch nicht ein Wort selbständig auszusprechen vermögen und sich vielleicht doch in einem viel höheren geistigen Entwicklungszustande befinden können als das eben angeführte einjährige Kind. Der alte Satz, dass die Sprache das Bild der geistigen Entwicklung sei, ist nicht allein grundfalsch, sondern auch für die richtige Beurtheilung vieler Kinder gefährlich. Durch das Gehör lernen also die Kinder von ihrer Umgebung die Sprache verstehen. Mittels des Nachahmungstriebes lernen sie das Verstandene nachmachen und ihr motorisches Centrum allmälig auszubilden. Der Nachahmungstrieb ist nun bei den Kindern ausserordentlich verschieden und hängt im Wesentlichen ab von der Lust, die das Kind an Bewegungen überhaupt empfindet. Kinder, die grosse Lust an Sprechbewegungen von früh auf zeigen — und bekanntlich zeigt sich der Sprechtrieb bei normalen Kindern bereits im dritten oder vierten Monate — lernen auch früh sprechen und man kann demnach von einem Kinde, das im dritten oder vierten Monate in behaglicher Stimmung die bekannten »Urlaute« oder »wilden Laute« (KUSSMAUL) von sich giebt und sich an ihnen ergötzt, mit Bestimmtheit behaupten, dass es früh sprechen lernen wird. Andere Kinder dagegen zeigen an Bewegungen grosse Unlust, manche an allen Bewegungen, manche dagegen wieder speciell an den Bewegungen des Sprechens. Man findet recht oft, dass Kinder, die sehr spät sprechen lernen, auch auffallend spät gehen gelernt haben, offenbar, weil die Lust an der Bewegung im Allgemeinen eine schwächer ausgeprägte war; denn körperlich lässt sich bei solchen Kindern kaum eine Abnormität der Knochen oder der Musculatur nachweisen. Wir können daher die Hörstummheit in den meisten Fällen bedingt sehen durch die mangelnde Lust an der Lautbewegung, durch die fehlende Sprechlust. Ist das Kind erst grösser geworden (vier oder fünf Jahre alt) und hört nun seine gleichalterigen Spielkameraden fliessend plappern, so tritt häufig eine gewisse Scheu auf, da das Kind den Rückstand gegenüber seinen Altersgenossen stark empfindet, und macht es nun wirklich einmal Versuche, zu sprechen, so wird es durch die Unvollkommen-

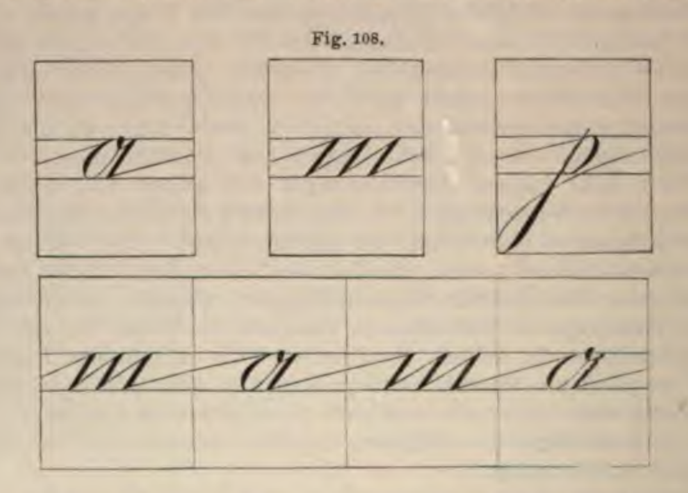
heit dessen, was es spricht, so deprimirt, dass es häufig die Sprechversuche ganz aufgiebt (man vergleiche die Aphrasia voluntaria). Dies ist der Zeitpunkt, in welchem eine pädagogische Behandlung eingeleitet werden muss, die bei richtiger Durchführung in verhältnissmässig kurzer Zeit zu guten Resultaten führen kann.

Von organischen Veränderungen finden wir bei der Hörstummheit auffallend häufig adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Dass diese adenoiden Vegetationen, besonders wenn sie den ganzen Nasenrachenraum erfüllend auftreten, die Sprache sehr erschweren, bedarf wohl einer näheren Auseinandersetzung nicht, und so scheint es auch ganz natürlich, dass die Schwierigkeit für Kinder, wenn sie adenoide Vegetationen haben, die articulatorischen Bewegungen nachzuahmen, so gross werden kann, dass sich Unlust in der Nachahmung einstellt und die Kinder die Versuche zu sprechen aufgeben (s. o.). Es bedarf daher, wenn man den Einfluss der adenoiden Vegetationen auf die Sprachentwicklung und auch Spracherschwerung beleuchten will, durchaus nicht des Hinweises auf die Verbindungen der Lymphbahnen des Rachens mit denen des Gehirns (AXEL KEY und RETZIUS), sondern die einfache mechanische Schwierigkeit ist bereits so gross, dass das Sprachhinderniss wirkliche Sprachlosigkeit zur Folge haben kann. Es ist daher in jedem Falle von Hörstummheit, wo sich adenoide Vegetationen in grösserer Form finden, nothwendig, dieselben entfernen zu lassen. Sind die adenoiden Vegetationen nicht so gross, dass sie wesentliche Störungen in den Athmungswegen veranlassen, so ist es nicht unter allen Umständen nothwendig, einen chirurgischen Eingriff zu unternehmen. In einigen Fällen aus der Zahl meiner Beobachtungen war schon allein die Exstirpation der adenoiden Vegetationen von so grossem Einfluss, dass Kinder, die bis zu dem Zeitpunkte der Operation ausser »Papa« und »Mama« nichts gesprochen hatten, vier bis sechs Wochen nach dem Eingriff eine auffallende Erweiterung ihrer motorischen Sprechthätigkeit zeigten, auch ohne dass irgend eine pädagogische Einwirkung stattgehabt hätte. In den meisten Fällen ist allerdings die blosse Exstirpation der adenoiden Vegetationen allein nicht ausreichend, um ein solches Resultat herbeizuführen. Es bedarf dann ausserdem einer systematischen sprachlichen Behandlung, die ich jetzt in kurzen Zügen so schildern möchte, wie ich sie bei derartigen Kindern vorzunehmen pflege.

Zunächst erfolgt eine systematische Entwicklung der articulatorischen Thätigkeit. Es werden einzelne leichter zu sprechende Laute eingeübt, z. B. das p, das m, das t, das l und andere mehr, und gleichzeitig die einfachsten Vocale: das a, o, u, e, i. Die Art und Weise, wie dies geschieht, unterscheidet sich in nichts von der, wie man bei taubstummen Kindern vorzugehen pflegt. Der Spracharzt bietet das Vorbild für das zu behandelnde Kind, er zeigt dem Kinde die nothwendigen Mundstellungen, er macht es auf das Tönen der Stimme aufmerksam, er lässt bei der Einübung der Explosivlaute p und t den austretenden Luftstrom an der vorgehaltenen Hand fühlen, kurz, er gebraucht alle diejenigen kleinen Hilfsmittel, die auch bei taubstummen Kindern das Verständniss für die articulatorischen Bewegungen vermitteln. Man kann das in sehr leichter Weise so machen, dass das Kind auch eine gewisse Lust an der Hervorbringung dieser ihm bis dahin fremden Bewegungen empfindet. Beispielsweise lässt man den Luftstrom, den das Platzen des Lippenverschlusses beim p hervorruft, gegen irgend einen Gegenstand richten, z. B. gegen ein Blättchen Papier, und dasselbe durch den plötzlich auftretenden Luftstrom emporblasen; man lässt das m, indem man die Hand des Kindes an die Nasenwandungen hält, damit es die Erzitterung derselben fühlt, lange brummend bilden und sagt dem Kinde dabei: »So brummt

ein Bär«, kurz, man zeigt dem Kinde all' diese articulatorischen Thätigkeiten *in spielender Weise*, so dass es fortwährend die Lust dazu behält, das Vorgemachte auch nachzumachen. Dieses *Princip der spielenden Entwicklung der Sprachlaute* ist durchaus nicht zu unterschätzen. Je mehr Lust die Kinder bekommen, articulatorische Bewegungen nachzumachen und sich an den articulatorischen Bewegungen auch wirklich zu erfreuen, desto leichter sind die späteren Fortschritte zu erreichen. Wie bei jeder pädagogisch-medicinischen Behandlung gilt auch hier der Grundsatz, dass man vom Leichteren zum Schwereren fortschreitet. Nun haben wir allerdings für die Sprachlaute kein Mass ihrer Schwierigkeit. Es lässt sich physiologisch sicherlich nicht messen, ob das p oder das b schwieriger zu bilden ist, ob das k oder das m grössere articulatorische Schwierigkeiten macht. Wenn uns nun auch ein absolutes Mass dieser Schwierigkeiten fehlt, so haben wir doch ein relatives Mass, das wir aus der Erfahrung gewinnen. Erfahrungsgemäss lernen die Kinder, welche eine normale Sprachentwicklung durchmachen, am ersten die Laute des ersten Articulationssystems, also die Lippenlaute, und am spätesten meisten die Laute des dritten Articulationsgebietes, also das k, das g und andere. Diese Erscheinungen

Fig. 108.



sind so regelmässig, dass wir sie sogar noch an den in die Schule gebrachten Kindern von sechs Jahren beobachten können, unter denen sich nachgewiesenermassen noch mindestens die Hälfte in der Sprachentwicklung selbst befindet und noch nicht ganz richtig spricht. Auch hier zeigt sich die grösste Störung darin, dass die Reibelaute und die Laute des dritten Articulationssystems fehlen oder falsch ausgesprochen werden. Da die eben zu beschreibende Behandlung erst mit dem fünften Jahre beginnen kann (vorher sind die Kinder einer pädagogischen Einwirkung nicht zugänglich), so thut man gut, *mit den Articulationsübungen gleich die Kenntniss der Schriftzeichen* zu verbinden. Dies bietet aus mehr als einem Grunde grosse Vortheile dar; denn das Kind lernt mit einem Gesichtseindrucke einen Gehörseindruck verbinden, und so unterstützt eines die Erinnerung an das andere. Ich betrachte deshalb das Erlernen der Buchstabenzeichen gleichzeitig mit dem Erlernen der Articulation als eine Erleichterung der gesammten Behandlung überhaupt. Ich pflege zu diesem Zwecke auf kleine Cartonblättchen die Buchstaben so aufzuschreiben, dass sie sich in dem bekannten Liniensystem, in welchem Kinder die ersten Schreibversuche machen, befinden, und dass, wenn die Täfelchen aneinandergesetzt sind, sich keine Unterbrechung in den Schriftlinien zeigt. Fig. 108 zeigt, in

welcher Weise das gemeint ist. Wir haben hier die Buchstabentäfelchen m, p, a. Wir legen nun aus einem Haufen von derartigen Täfelchen dem Kinde zunächst ein a oder auch ein m vor — es ist gleichgiltig, ob wir mit dem Vocal oder dem Consonanten beginnen — und lassen das Kind den Buchstaben genau ansehen. Dann sprechen wir ihm vor: »a«, oder »m« und legen die gezeigten Buchstabentäfelchen wieder unter die übrigen. Dann fordern wir das Kind auf, das ihm angegebene Buchstabentäfelchen herauszusuchen. Fast immer wird das bei Kindern, die einigermassen aufpassen, sofort gelingen. Gelingt es nicht gleich, so pflege ich es in der Weise zu machen, dass ich ein zweites Buchstabentäfelchen derselben Art nehme, es dem Kinde vorlege und dieses auffordere, es solle mir aus dem Haufen der übrigen Buchstabentäfelchen ein gleiches heraussuchen. So lernt dann das Kind auf leichte Weise lesen, natürlich zunächst nur einzelne Laute. Wir verbinden nun recht bald, so früh wie möglich, schon wenn das Kind sechs bis sieben Laute zu unterscheiden vermag, die Laute untereinander, so dass kleine Silben und kleine Wörtchen daraus entstehen. Die Figur zeigt auch, wie dies gemeint ist, und man sieht nun, dass es eine gewisse Wichtigkeit hat, dass die Schriftcurve des einen Täfelchen da aufhört, wo die Schriftcurve des zweiten Täfelchens anfängt. Hat das Kind nun das Wort »Papa« oder »Mama« so sprechen und lesen gelernt, so kommt die Anwendung eines dritten wichtigen Factors bei der Heilung der Hörstummheit hinzu, das ist die Anschauung. Zu diesem Anschauungsunterricht bediene ich mich derselben Bilder, wie sie bei taubstummen Kindern im Anschauungsunterricht gebraucht werden. Besonders empfehlenswerth sind die zwei Bilderbogen von Rössler (4. Auflage 1880), auf welchen einige hunderte von Worten anschaulich in kleinen Bildchen wiedergegeben sind, die man aus dem Bogen herausschneidet und in ein kleines Octavbüchelchen so untereinander klebt, dass links das Bild und rechts das Wort steht. Fig. 109 giebt als Beispiel die Einübung Rössler's in den Worten Rath, Scheere, Rauch wieder. Selbstverständlich beginnen wir auch hierbei mit den einfachsten Worten: Mama, Papa, Puppe, Mappe, Maus u. s. w., stets der articulatorischen Schwierigkeit der auszusprechenden Laute entsprechend. In der späteren Zeit empfehle ich zur Benutzung das vortreffliche »Neue Bilderbuch« von Bohny (Verlag J. Schreiber-Esslingen), dem eine ausführliche Gebrauchsanweisung vorangestellt ist.

Wie aus der Darstellung des wesentlich pädagogischen Vorgehens ersichtlich ist, vermag jede gebildete Mutter bei richtiger Anleitung selbst ihr Kind in der angegebenen Weise zu fördern, und ebenso vermag jeder praktische Arzt, der die Grundbegriffe der Sprachphysiologie kennt, diese Anleitungen der Mutter zu geben. Selbstverständlich erfordert das Verfahren einige Geduld, und der grösste Fehler von Seiten des Arztes oder der Mutter wäre es, Ungeduld bei den Uebungen zu verrathen; damit würde dem Kinde sofort die Lust zu weiteren Sprechübungen genommen werden, und mit Zwang lässt sich bei hörstummen Kindern nichts ausrichten.

Schon in dem Eingange dieses Artikels hatte ich darauf hingewiesen, dass sich bei hörstummen Kindern gleichzeitig auch die allgemeinen körperlichen Bewegungen in einem Rückstande befinden. Die Kinder lernen später laufen und sind auch in dem Gebrauche ihrer Gliedmassen meistens nicht so geschickt wie die gleichalterigen Genossen. Coën empfiehlt daher mit Recht, dass mit der sprachlichen Gymnastik eine körperliche Gymnastik Hand in Hand gehen soll. Diese körperlichen Uebungen, die in gerader Haltung, in Rumpfbeugen und -Strecken, Kniebeugen und -Strecken, Armstossen, kurz in den einfachsten Freiübungen bestehen, sollten niemals versäumt werden. Sie geben auch bei dem Unterricht des Kindes eine recht wünschenswerthe und angenehme Abwechslung.

Wird in der angegebenen Weise bei hörstummen Kindern, die geistig normal sind, verfahren, so habe ich noch niemals länger als drei Monate gebraucht, um das Kind so weit zu bringen, dass es eine grosse Reihe von Worten sprach, kleine Sätzchen richtig bildete und in einem derartigen sprachlichen Zustande sich befand, dass es auch von selbst im täglichen Verkehr Worte aussprechen lernte, die nicht erst mit ihm besonders eingeübt zu werden brauchten. Ist das Kind erst auf diesem Punkte, so kann man ohne Gefahr einer Verschlechterung der Sprache das Kind sich selbst überlassen und nur durch Erzählen von Märchen, durch Besprechen von

Fig. 109.



Bildern (besonders des schon genannten BOHNY'schen Bilderbuches), durch die gewöhnliche tägliche Unterhaltung auf die Sprechlust des Kindes anregend und fördernd weiter einwirken.

Vorausgesetzt hatte ich dabei, dass die Kinder geistig völlig normal seien. Nun finden sich aber gerade unter den hörstummen Kindern auch eine Anzahl, die nicht geistig normal, d. h., die sich nicht so aufgeweckt zeigten wie sprechende Kinder gleichen Alters. Man kann von ihnen nicht gerade sagen, dass sie schwachsinnig oder idiotisch seien; sie vermögen aber nicht ihre Aufmerksamkeit fest auf einen Gegenstand zu *concentriren* oder dabei en (oft durch adenoide Vegetationen

veranlasst), wie das normal sprechende gleichalterige Kinder können. Deshalb hat man bei hörstummen Kindern, die auch derartige geringe geistige Rückstände aufweisen, selbstverständlich länger zu thun, ehe man ein gedeihliches Resultat erreicht. Vorausgesetzt hatte ich bei der Besprechung der Hörstummheit ferner, dass das Gehör völlig intact sei. Auch das ist nicht immer der Fall. Das Gehör erscheint in der That in einer Anzahl von Fällen herabgesetzt (oft durch die adenoiden Vegetationen), ohne dass man deswegen berechtigt wäre, diese Kinder zu der Zahl der Taubstummen zu rechnen. In der That wäre es mehr als fehlerhaft, hörstumme Kinder, die eine geringe Herabsetzung des Gehörs haben, als taubstumme Kinder aufzuziehen. So lange das Gehör noch so stark ist, dass die Kinder die Worte der Umgebung vernehmen, rechne ich sie zu hörstummen Kindern, weil sie nach Ueberwindung der ersten articulatorischen Schwierigkeiten trotz ihres geringen Gehörfehlers die weitere Sprache von selbst erlernen. Dies ist ein Satz, der sich aus der Erfahrung von Jahren ganz unzweifelhaft ergeben hat. Natürlich giebt es auch von diesen geringeren Graden geistiger Schwäche oder gestörten Hörvermögens allmälige Uebergänge bis zur voll vorliegenden Idiotie und bis zur Taubstummheit, und es wird bei derartigen Fällen meistens der Erfahrung des behandelnden Arztes überlassen werden müssen, welche Prognose er im einzelnen Falle zu stellen hat. Ausdrücklich mache ich aber darauf aufmerksam, dass man nach einer einmaligen kurzen Beobachtung niemals eine sichere Prognose den Eltern gegenüber stellen darf. Man kann sonst die unangenehmsten Ueberraschungen erleben. Das bezieht sich nicht allein auf die Frage des vorhandenen oder mangelhaften oder verminderten Gehörs, sondern auch auf die Frage der verminderten Verstandesthätigkeiten, obgleich letztere, wie schon eingangs bemerkt wurde, immerhin noch leichter zu entscheiden ist. Handelt es sich um eine reine Hörstummheit ohne Störung des Verstandes und ohne Störung des Gehörs, so ist die Prognose absolut günstig.

Literatur: Schmalz, Stummheit ohne Taubheit. 1846. — Coën, Die Hörstummheit und ihre Behandlung. Wien 1888. — H. Gutzmann, Vorlesungen über die Störungen der Sprache. Berlin 1893, pag. 219, pag. 219 ff. — Treitel, Ueber Aphasie im Kindesalter. 1894. — H. Gutzmann, Des Kindes Sprache und Sprachfehler. Leipzig 1894, pag. 127 ff. — Das letztgenannte Werk ist für Mütter geschrieben und bespricht die bei hörstummen Kindern vorzunehmende Behandlung erschöpfend und in allgemeinverständlicher Weise. — H. Gutzmann, Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung. Vortr. a. d. Naturf.-Versamml. zu Lübeck 1896.

H. Gutzmann.

Hofgeismar in der Provinz Hessen-Nassau, 104 M. ü. M., Eisenbahnstation, hat eine schwache kochsalzhaltige Eisenquelle (mit 0,031 doppeltkohlensaurem Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), welche zum Trinken und Baden gebraucht wird. Auch Fichtennadelbäder sind in dem Badehause eingerichtet. *Kisch.*

Hofheim, Städtchen am Taunus, mit Wasserheilanstalt. *B. M. L.*

Hof-Ragatz, s. Ragatz.

Hog-Cholera, bakteriologisch, s. Septicaemia haemorrhagica.

Holkham, Nordseebad an der Ostküste Englands, Norfolk, mit leidlichem Strande. *Edm. Fr.*

Holyhead, englisches Seebad im St. Georgs-Canal auf der Insel Anglesea, Wales, mit gutem Strande. *Edm. Fr.*

Holywood, Seebad an der Ostküste Irlands unweit Belfast, Downshire, am sog. Nordcanal der Irischen See, mit sandigem Strande und Stahlwässern in der Nachbarschaft. *Edm. Fr.*

Holzbock, s. Ixodes.

Holzessig, Acetum pyrolignosum. Holzessig ist das Product der trockenen Destillation des Holzes, namentlich der trockenen Holzarten. Er stellt eine dunkelbraune Flüssigkeit dar, von rauchähnlichem Geruch, saurem und theerartigem Geschmack, setzt beim Stehen eine theerartige Masse ab. Er enthält Essigsäure (die Pharm. Germ. verlangt 6%) und Creosot als hauptsächlichste Bestandtheile; daneben andere niedere Fettsäuren, Methylalkohol, Phenol, Creosot, Guajacol, Furfurol, weiter Benzol, Toluol, Cumol etc., endlich Ammoniumverbindungen. Aus dem rohen Holzessig wird der rectificirte Holzessig dargestellt durch Destillation. Man destillirt so lange, bis etwa 75% in die Vorlage übergehen. Das Destillat, der rectificirte Holzgeist, ist eine farblose oder gelbliche Flüssigkeit, die an der Luft sich bräunt, und weniger den Rauchgeschmack und Geruch besitzt, enthält namentlich weniger Creosot, als der rohe Holzgeist.

Der Holzessig besitzt namentlich antiseptische Eigenschaften, Koch [1]) fand, dass er auf Milzbrandsporen so stark wirke, wie eine 5%ige Carbolsäure. Den antiseptischen Substanzen verdankt der Holzessig seine Verwendung als Ersatz des Rauches bei der Räucherung. Das Fleisch wird nach schwacher Pökelung mit Holzgeist überstrichen und dann einige Zeit der Zugluft ausgesetzt. Doch nimmt es dabei einen eigenthümlichen Rauchgemack an.

Aeusserlich wird roher Holzessig als Antisepticum verwandt. So gebrauchte man ihn in ½—1%iger Lösung zu Einspritzungen bei Otorrhöe und Blennorrhöe, setzte ihn zu Cataplasmen hinzu bei Behandlung von Intertrigo und Decubitus, endlich auch nahm man ihn in Saturation (abgesättigt mit Ammon. carbon.) zur Waschung syphilitischer Excrescenzen; am häufigsten findet er heutzutage Anwendung bei Behandlung der Vaginalcatarrhe. Man setzt etwa 1—2 Esslöffel zu ein Liter Wasser und macht damit Ausspritzungen der Scheide.

Der rectificirte Holzessig wurde früher innerlich gegeben in Dosen von 0,5—1,5 täglich mehrmals, am besten in Verdünnung mit Aq. menth. piper. gegen Phthise, Hydrops etc. Aeusserlich braucht man ihn zu Gurgelwässern in etwa 5%iger Lösung, und selten auch zu Pinselungen (1:10 Mell. rosat.) bei brandigen Geschwüren, Noma etc.

Literatur: [1]) R. Koch, Mitth. d. kais. Reichsgesundheitsamtes. 1881, I, pag. 249.

Geppert.

Homatropin. Dem Atropin gleichartige, aber abgeschwächte Wirkung besitzt das von Ladenburg durch Vereinigung des als Tropin bekannten Spaltungsproductes des Atropins mit Mandelsäure (Phenylglykolsäure) und wiederholtes Verdunsten des mandelsauren Tropins mit verdünnter Salzsäure zur Trockne dargestellte Homatropin, dessen bromwasserstoffsaures Salz, Homatropinum hydrobromicum, vorzugsweise zu augenärztlichen Zwecken empfohlen und in die neuesten Arzneibücher aufgenommen ist. Das mandelsaure Tropin besitzt keine Atropinwirkung.

Das Homatropin (Phenylglykoltropeïn, Oxytoluyltropeïn), $C_{16}H_{21}NO_3$, ist eine Base, die aus dem mandelsauren Tropeïn unter Wasserabspaltung und Condensation nach der folgenden Gleichung entsteht: $C_8H_8O_3 + C_8H_{15}NO = H_2O + C_{16}H_{21}NO_3$.

Durch Neutralisation der Lösung des Homatropins in wasserfreiem Alkohol mit concentrirter Bromwasserstoffsäure und Fällen des Salzes durch reichlichen Zusatz von wasserfreiem Aether wird das bromwasserstoffsaure Homatropin gewonnen, das als leichter krystallisirbar und daher leichter darstellbar dem chlorwasserstoffsauren Homatropin vorzuziehen ist. Es bildet ein weisses, geruchloses, luftbeständiges, bei 190—192° schmelzendes, in Wasser leicht, auch in Weingeist, aber nicht in Aether lösliches Pulver. Die Lösungen werden wie Atropinlösungen durch Jodlösung und Kalilauge braun, respective weiss gefärbt, geben aber mit Gerbsäure keinen Niederschlag. Die beim Atropin erwähnten Geruchsproben von Guglielmi und Vitali (II, pag. 437) giebt auch Homatropin, dagegen entsteht bei Be-

handlung mit rauchender Salpetersäure und Kali nach VITALI bei Zusatz der weingeistigen Kalilauge pomeranzengelbe Farbe. Aus Quecksilberchlorid scheidet freies Homatropin kein Quecksilberoxyd ab, wie es Atropin thut.

Die Gleichartigkeit der Action des Homatropins und Atropins gilt sowohl in Bezug auf die entfernte, als auf die locale Action. Ersteres wirkt bei Fröschen weniger rasch lähmend, während es früher tetaniforme Krämpfe hervorruft; auch die retardirende Wirkung auf das Froschherz ist geringer. Wie Atropin lähmt es die peripheren Herzvagusendigungen und hebt Muscarinstillstände auf.[1]) Bei Katzen hebt es die Schweisssecretion auf; bei Hunden führen toxische Dosen zu starker Steigerung der Pulsfrequenz, beträchtlicher Mydriasis, Trockenheit der Schleimhäute, Schwäche und Ermüdung.[2]) Bezüglich der Wirkung bei Application auf das Auge findet ein Unterschied insofern statt, als bei fast völlig gleichem Maximum der Wirkung auf die Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung diese weit rascher verschwindet. Es basirt hierauf der von verschiedenen Augenärzten [3]) empfohlene Gebrauch zu ophthalmoskopischen Untersuchungen und zur Feststellung von Refractionsanomalien, wo die Accommodationsstörungen in einigen Stunden, spätestens in 24 Stunden cessiren. Das Mittel ist subcutan auch als Mittel bei Nachtschweissen der Phthisiker empfohlen [4]), hat aber bei seinem hohen Preise und den weit höheren Dosen sich nicht einbürgern können. Bei den durch die Anwendung des Pilocarpins resultirenden Nebenerscheinungen ist Atropin zuverlässiger.[5])

Zur ophthalmiatrischen Verwendung kommt am besten 1—2%ige Lösung, die man behufs Feststellung von Refractionsanomalien 4—5mal in Zwischenräumen von 5—10 Minuten wiederholt, worauf die Untersuchung am besten in der zweiten Stunde vorgenommen wird. Für den internen Gebrauch giebt das Deutsche Arzneibuch die sehr vorsichtig gewählten Maximalgaben von 0,001 pro dosi und von 0,003 pro die, doch werden sogar subcutan 4 Mgrm. ohne toxische Symptome ertragen, und bei interner Darreichung rufen selbst 5 Mgrm. 3mal täglich nur Trockenheit des Halses und Schwindel, aber keine Pupillenerweiterung und Steigerung der Pulsfrequenz hervor. Hypodermatisch erzeugen 6 Mgrm. Homatropinum hydrobromicum rauschähnlichen Zustand ohne nachfolgende Depression, mit Vollerwerden und Verlangsamung des Pulses; bei 15 Mgrm. resultirt auch mehrstündige Accommodationsparese und Störung der Coordination der Augenbewegungen, sowie Schwanken der Pulsfrequenz.[6])

Literatur: [1]) TWEEDY und SYDNEY RINGER, On the mydriatic properties of homatropin, or oxytoluyltropeïn, with an account of its general physiological action. Lancet. 22. Mai 1880, pag. 795. SCHWEINITZ und HARE, A contribution to the physiological action of the hydrobromate of homatropine, with a summary of its action on the eye. Med. News. 24. December 1887, pag. 731. — [2]) BERTHEAU, Das Homatropin. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 41. — [3]) VOELCKERS, Das Homatropin. Mittheil. f. d. Verein Schleswig-Holstein'scher Aerzte. 1880, I, Nr. 5. GÖTZ, Das Homatropin in der Augenheilkunde. Kiel 1880. TWEEDY und RINGER, a. a. O. PANTYNSKI, Pilocarpin und Homatropin. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1880, pag. 343. FUCHS, Homatropin. hydrobr. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1880, pag. 382. SCHELL, A new mydriatic. Philadelphia med. Times. 9. October 1880. E. JACKSON, Homatr. hydrobr., its value as a mydriatic. Med. News. 24. Juli 1887, pag. 88. — [4]) FRONMÜLLER, Das bromwasserstoffsaure Homatropin bei Lungentuberkulose. Memorab. 1882, Heft 1, pag. 6. — [5]) FRONMÜLLER, Hemmung der Pilocarpinwirkung durch Homatropin. Ebenda. 1882, Heft 5, pag. 272. — [6]) JACKSON, a. a. O.

Husemann.

Homburg am Fusse des Taunus im Regierungsbezirke Wiesbaden, 188 Meter über dem Meere, in dem Winkel, welcher durch den Zusammenfluss von Rhein und Main gebildet wird, in einer halben Stunde mittels der Eisenbahn von Frankfurt erreichbar, ist ein ebenso günstig klimatisch gelegener, als mit grossem Comfort ausgestatteter Curort. Durch das Taunusgebirge vor rauhen Nord- und Ostwinden geschützt, hat der Ort eine äusserst reine, mehr trockene Luft und zeichnet sich durch seine prächtigen Parkanlagen und Gärten aus. Die aus einem mächtigen Lager von Thonschiefer etwa 1/4 Stunde von der Stadt entspringenden Quellen Homburgs sind eisenhaltige Kochsalzwässer und eisenhaltige und muriatische Säuerlinge; zu der ersten Gruppe gehören der Elisabethbrunnen, der Ludwigsbrunnen und der Kaiserbrunnen, zu der zweiten der Luisen- und Stahlbrunnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

Bestandtheile in 1000 Theilen berechnet	Elisabeth-Brunnen	Kaiser-Brunnen	Ludwigs-Brunnen	Luisen-Brunnen	Stahl-Brunnen
Chlornatrium	9,860	7,177	5,119	3,102	5,863
Chlorkalium	0,346	0,251	0,235	0,089	0,248
Chlorlithium	0,021	0,015	0,010	—	0,012
Chlorammonium	0,021	0,015	0,005	0,009	0,013
Chlorcalcium	0,687	0,548	0,468	—	0,497
Chlormagnesium	0,728	0,419	0,374	0,084	0,315
Brommagnesium	0,002	—	—	—	—
Salpetersaures Kali	—	—	0,002	—	0,001
Schwefelsaurer Kalk	0,016	0,015	0,012	—	0,003
Schwefelsaurer Baryt	0,001	0,001	0,002	—	—
Schwefelsaurer Strontian	0,017	—	—	—	0,010
Schwefelsaures Kali	—	—	—	0,035	—
Doppeltkohlensaurer Kalk	2,176	1,329	1,146	0,946	1,093
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,043	0,072	0,044	0,196	0,040
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,031	0,032	0,014	0,060	0,098
Suspendirtes Eisenoxydul	—	—	1,002	—	—
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,002	0,002	0,001	0,002	0,005
Phosphorsaurer Kalk	—	—	—	0,001	0,001
Kieselwasserstoff	0,026	0,014	0,012	0,020	0,017
Summe der festen Bestandtheile	13,986	9,895	7,454	4,565	8,223
Kohlensäure, völlig freie	1,950	2,761	2,653	1,892	2,042
Schwefelsäure	—	—	—	0,001	—

Zur Trinkcur dienen: der Elisabethbrunnen, der Ludwigsbrunnen, der Kaiserbrunnen (auflösende Quellen), der Stahl- und Luisenbrunnen (tonisirende Quellen); zu Bädern: der Kaiser- und Ludwigsbrunnen, zu Gasbädern und Inhalationen das Gas des Ludwigsbrunnen. Am häufigsten wird der Elisabethbrunnen in Gebrauch gezogen, der sich durch seinen grossen Reichthum an Chlorverbindungen (bedeutend stärkere Menge als im Kissinger Ragoczi) auszeichnet und hierdurch eine kräftige auflösende Wirkung besitzt. Er regt in Gaben von über 500 Grm. den Intestinaltract stark an, bewirkt seröse Transsudation der Darmschleimhaut, Vermehrung der Secretion der Leber, Nieren und Speicheldrüsen u. s. w., Anregung und Beschleunigung der Stoffmetamorphose; schon nach wenigen Tagen zeigt sich Abnahme des Körpergewichtes trotz vermehrter Zufuhr von Nahrungsmitteln. Die Indicationen für den Gebrauch dieses Brunnens sind darum: Chronischer Rachen- und Magenkatarrh bei kräftigen Individuen, Koprostase mit den durch sie bedingten Stauungssymptomen, Hämorrhoidalleiden, Leberanschwellungen mit träger oder gehinderter Circulation im Gebiete des Pfortadersystems, Gallensteine, chronische Milztumoren, Gicht, Fettsucht, allgemeine Plethora.

Der Kaiserbrunnen wirkt milder als der Elisabethbrunnen, und der Ludwigsbrunnen ist als ein halb verdünnter Elisabethbrunnen zu betrachten. Der Ludwigsbrunnen empfiehlt sich deshalb zu Vorversuchen, ob überhaupt die auflösenden Quellen Homburgs vertragen werden. Ferner bei zarteren Individuen und in der Kinderpraxis, wo es sich um Einführung von Chlorverbindungen und Eisen in den Organismus handelt. Der Luisen- und Stahlbrunnen finden ihre Anzeige bei mit Anämie complicirten Störungen der Digestionsorgane und chronischen Bronchialkatarrhen, sowie überhaupt bei anämischen und chlorotischen Zuständen.

Im grossen Badehause sind Bäder aus Mineral- und süssem Wasser, im neu erbauten Kaiser Wilhelmsbade kohlensäurehaltige Bäder nach SCHWARZ'scher Methode, auch Vorrichtungen für Inhalationen. Es bestehen ferner in Homburg Etablissements für Kaltwasserbehandlung, Einrichtungen für Molken- und Ziegenmilchcuren.

In den Gast- und Logirhäusern herrscht grösster Comfort; für Unter*haltung und Zerstreuung* [illegible] gesorgt. Eine heizbare Wandelbahn,

Orangerie, Pflanzenhäuser ermöglichen auch Wintercuren. Das Curhaus mit seinen Conversations-, Spiel- und Lesezimmern ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Literatur: W. Deetz, Homburg vor der Höhe und seine Heilfactoren. Wiesbaden 1888. — C. Scherk, Die physiologische Wirkung des Homburger Elisabethbrunnen und der kohlensauren Mineralbäder im Kaiser Wilhelmsbade. Homburg 1894. *Kisch.*

Homeriana. Ein (durch einen gewissen Homero aus Triest eingeführtes) angeblich aus Südrussland stammendes Geheimmittel, dessen wunderbare Wirkungen bei Schwindsucht und neuerdings auch bei Cholera angepriesen wurden; wahrscheinlich nur aus Vogelknöterich (Polygonum aviculare) bestehend.

Home-Varaville, Le, Seebad an der Seinebucht des Aermelcanals, Dep. Calvados, unweit Caen. *Edm. Fr.*

Homöopathie. Durch die »Fragmenta de viribus medicamentorum positivis sive in sano corpore humano observatis« (Leipzig 1805) und das »Organon der rationellen Heilkunde« (Dresden 1810), sowie durch eine Reihe gleichsinniger Schriften über Arzneimittellehre, chronische Krankheiten etc. versuchte Samuel Hahnemann (geb. 1755 zu Meissen) ein medicinisch-therapeutisches System unter dem Namen »Homöopathie« (ὅμοιος = ähnlich; πάθος = Affection, Leiden) zu gründen. Das Urtheil über den wissenschaftlichen Werth dieses Versuches darf als soweit abgeschlossen bezeichnet werden, dass die knappste Kürze bei der Wiedergabe der Prämissen und Schlüsse gerechtfertigt ist. — Jede Krankheit ist nach Hahnemann's Theorie auf Veränderungen (»Verstimmungen«) der »rein geistigen« Lebenskraft gegründet, die Krankheitsursachen sonach rein dynamischer Natur und sinnlich unerkennbar. — Nur die merklichen Veränderungen des Befindens, die Symptome, sind, wie das einzig möglich Erkennbare, so auch das einzig Nützliche zur Erkenntniss der Krankheit; ein System jedoch, das für alle Krankheitsfälle derselben Gattung zur Richtschnur zu dienen hätte, kann auch auf die Symptome nicht begründet werden. Denn dieselben sind so mannigfaltig, dass jeder Krankheitsfall, so wie er gerade vorliegt, nur ein Mal in der Welt vorkommt. Es kann somit eine richtige Erkenntniss der gerade vorliegenden Krankheit nur durch »Individualisiren« erreicht werden, wozu nichts weiter als Unbefangenheit, gesunde Sinne, Aufmerksamkeit und Treue im Copiren des Krankheitsbildes gehören. — Eine Heilung der Krankheiten durch die (für diesen Zweck nicht ausreichende) »Lebenskraft« findet nicht statt. Sie erfolgt — in seltenen Fällen — durch Entstehung einer zweiten, der ersten ähnlichen Krankheit, und diesen Vorgang künstlich herbeizuführen ist die eigentliche Aufgabe der Heilkunst. — Zur absichtlichen Beseitigung jeder Krankheit sind hiernach solche Arzneien zu wählen, welche bei gesunden Menschen möglichst ähnliche Symptome erzeugen (similia similibus); denn das Verhältniss, in welchem eine von einer Arznei erregte Krankheit zu einer der Heilung bedürftigen, möglicherweise stehen kann, ist ein dreifaches: ist die Arzneikrankheit überhaupt nur andersartig als die zu heilende, so findet ein »allopathisches«, ist sie ihr stricte entgegengesetzt, ein »antipathisches«, ist sie ihr ähnlich, ein »homöopathisches« Verhältniss statt. »Beim Gebrauch dieser passendsten homöopathischen Arznei sind blos die den Krankheitssymptomen entsprechenden Arzneisymptome in Wirksamkeit, indem letztere die Stelle der ersteren (schwächeren) im Organismus einnehmen und letztere so durch Uebereinstimmung vernichten; die oft sehr zahlreichen sonstigen Symptome der homöopathischen Arznei aber, welche in dem vorliegenden Krankheitsfalle keine Anwendung finden, schweigen dabei gänzlich« (Organon §. 155).

Der Ort der Anwendung für die Arznei verdient im Allgemeinen keine besondere Wahl; jeder ist gut, wenn er mit Tastsinn begabt ist, und derjenige am besten, welcher am feinsten fühlt. In den gewöhnlichen Fällen sind daher diejenigen Orte zu bevorzugen, welche mit einem feineren Ephitelium überzogen sind; also die Lippen, der innere Mund, die innere Nase, die Geschlechtstheile, vor Allem aber der Magen und, fast wie dieser, hautlose und geschwürige Theile des Körpers. — Zur Beseitigung der jedesmaligen Krankheit ist stets eine einfache Arznei ausreichend. Da fast keine Arznei so vollkommen »homöopathisch« ist, dass sie der Krankheit in allen Punkten genau entspräche, so ist die zunächst ähnliche zu wählen; der alsdann noch nicht beseitigte »Symptomenrest« der Krankheit ist durch die ferner entsprechenden Arzneien zu vertreiben. Es bleiben dann im Körper noch die »Arzneikrankheiten« zurück, die um so leichter, und zwar durch die nun wieder hergestellte Lebenskraft beseitigt werden, als von vornherein auf eine »kurze und gerade hinreichende Wirkung der Arzneipotenz« Rücksicht genommen war. — »Arzneistoffe sind nicht todte Substanzen im gewöhnlichen Sinne; vielmehr ist ihr wahres Wesen blos dynamisch geistig, ist lautere Kraft. Die homöopathische Heilkunst entwickelt zu diesem Behufe die geistartigen Arzneikräfte der rohen Substanzen mittels einer ihr eigenthümlichen, bisher unversuchten Behandlung zu einem vordem unerhörten Grade, wodurch sie sämmtlich erst recht durchdringend wirksam und hilfreich werden; selbst diejenigen, welche im rohen Zustande nicht die geringste Arzneikraft im menschlichen Körper verrathen« (Organon, § 269). — Durch anhaltendes Schütteln und Reiben wird die Wirkung der Arzneien am meisten verstärkt, und zwar bis zu völliger Auflösung des arzneilichen Stoffes zu lauter »arzneilichem Geiste«. Dies geht so weit, dass selbst solche Substanzen, die im rohen Zustande gar keine arzneiliche Wirksamkeit haben, wie Blattgold, Blattsilber, Kohle, je länger sie mit »unarzneilichen Substanzen« (als deren meist benutzte Milchzucker und Weingeist figuriren) gerieben und verdünnt werden, um so höhere arzneiliche Kraft entwickeln. — Hierbei gilt folgendes Verfahren: Der frisch ausgepresste Saft einheimischer Arzneigewächse wird zuerst mit gleichen Theilen Weingeist vermischt. Zwei Tropfen dieser Mischung mit 98 Tropfen Weingeist bilden die »erste Verdünnung«; zwei Tropfen dieser mit wiederum 98 Tropfen Weingeist die zweite und sofort bis zur dreissigsten Verdünnung, welche einen Decilliontel-Tropfen der ursprünglichen Substanz enthält. Durch zwei- bis zehnmaliges Auf- und Niederschütteln mit kräftigen Armschlägen (»Schüttelschlägen«) wird jede Verdünnung »potenzirt«. Die anorganischen Arzneien werden zunächst mittels dreistündigen Verreibens mit Milchzucker zu millionenfacher Pulververdünnung potenzirt; von dieser wird dann ein Gran aufgelöst und durch 27 Verdünnungsgläser auf ähnliche Weise wie bei den Pflanzensäften bis zur 30. Kraftentwicklung gebracht. Ist es wegen der grossen Kraft der Arzneien nöthig, sie nicht in grosser Flächenausbreitung im Körper, sondern »in möglichst kleinem Raum« anzuwenden, so nimmt man Streukügelchen, vom Conditor aus Stärkemehl oder Zucker bereitet, von denen etwa 200 auf einen Gran gehen, befeuchtet diese Kügelchen mit der verlangten Verdünnung und verordnet von den wieder getrockneten 1, 2, 3 je nach dem Glauben des Kranken in isolirter Form oder in einer beliebigen Dosis Milchzuckerpulver. — Ein wesentliches Erforderniss bei der homöopathischen Behandlung ist die strenge Beobachtung einer durchaus reizlosen und »unarzneilichen« Diät.

Absichtlich haben wir aus dieser Recapitulation die schon zu HAHNEMANN's bester Zeit dem Spott anheimgefallenen Uebertreibungen (das Riechen an *Arzneimitteln* etc.) ausgelassen, um der Frage, »welche Beziehungen die

Thatsache der Homöopathie etwa zur Geschichte der Heilkunde gehabt habe« — ganz ernst gegenüberzustehen. Beim Vergleichen der so zahlreichen Widerlegungen und Bekämpfungen der soeben resumirten Willkürlichkeiten (F. G. Gmelin, J. Stieglitz, Bleekrode u. A.) wird man heutzutage am bereitwilligsten auf die Seite derjenigen Kritiker treten, welche die Person des überall herumabenteuernden und vor keinem Mittel, sich Praxis zu verschaffen, zurückschreckenden Erfinders in erster Reihe für sein Raisonnement verantwortlich machen. Ein objectives Nachdenken über die überall hervortretenden Widersprüche, eine begeisterte Reaction gegen die Missbräuche der »alten Methode«, eine reformatorische Absicht sind darin ebensowenig wirklich nachzuweisen, wie eine Fühlung der Lehren Hahnemann's mit der geschichtlichen Entwicklung der Medicin. So thut beispielsweise Haeser ihnen die Ehre an, sie mit dem Brown'schen System in nahe Verbindung zu setzen (Lehrb. der Gesch. der Med. II [3. Auflage], pag. 800), fügt jedoch selbst hinzu: »Auf der anderen Seite sind beide Systeme dadurch wesentlich von einander verschieden, dass die Irritabilitätslehre (Brown's) von einer an sich unleugbaren, aber einseitig aufgefassten Wahrheit ausgeht, während Hahnemann sich lediglich auf einen Irrthum, das »Similia similibus« stützt«. Erzeugt wurde dieser (nach des Letzteren eigenen Angaben) durch einen Selbstversuch mit China, welcher Symptome hervorrief, die an Wechselfieber erinnerten — und durch eine Stelle in Cullen's Schriften. Auf die Potenzirung und Beseelung als Folge der Verdünnungen verfiel Hahnemann erst, nachdem er durch die »Anfangsverschlimmerungen«, welche die Similia in gewöhnlicher Dosis verursachten, zur Vorsicht und zu einem Auswege genöthigt worden war. In gleich oberflächlicher und doch raffinirter Weise wurde eine Escamotage an anderen Widersprüchen versucht, die sich aus der Erfahrung ergaben; so durch das Geständniss, dass bei lebensgefährlichen Zufällen, z. B. Scheintod, Vergiftungen, die Homöopathie nicht ausreiche, sondern durch eine vorläufige »palliative Behandlung« erst die Reizbarkeit und Empfindlichkeit anzuregen und der Lebensprocess wieder in normalen Gang zu setzen sei; so durch die Annahme der »Grundkrankheiten«, der »Psora, Syphilis und Sycosis«, deren Hartnäckigkeit die Misserfolge der homöopathischen Therapie bei chronischen Uebeln entschuldigen sollte. — Wenn zur Erklärung des Erfolges, welchen die Homöopathie eine Reihe von Jahren hatte, angeführt wird, dass durch sie der Umschwung und die Neugestaltung der Heilkunde in unseren Tagen befördert worden sei, dass sie endlich die Möglichkeit der Krankheitsheilung durch Naturheilkraft und zweckmässige Diät — ohne Arzneigebrauch — bewiesen habe, so ist dagegen geltend zu machen, dass dieser letztere Beweis durchaus nicht in den Absichten ihrer Anhänger lag, sowie dass jene Reformation durch das Aufblühen der Physiologie erfolgte und auch ohne Hahnemann eingetreten sein würde.

Dagegen ist zuzugestehen, dass sich die Medicin kurz vor und noch während der Blüthezeit der Homöopathie in einem etwas verrotteten und attaquablen Zustande befand. Hierauf, sowie auf die stets dem Wunderbaren geneigte Urtheilslosigkeit der Menge, und auf die schwankende Haltung der ebenfalls dem Mysticismus nicht abholden damaligen Staatsregierungen muss die Verbreitung des »neuen Systems» zurückgeführt werden. Es war bezeichnend für dasselbe, dass seine immerhin zahlreichen Anhänger aus den Kreisen der Halbgebildeten und Dilettanten in weit grösserer Menge hervorgingen als aus der Zahl der Aerzte. Sprach doch Hahnemann, indem er sich zugleich des Kunstgriffes bediente, seine Gegner als »Allopathen«, d. h. Anhänger einer ihm opponirenden Schule zu verdächtigen, den Aerzten jedes competente Urtheil über seine Erfahrungen und Schlüsse ab, um

lediglich an das der »unparteiischen Laien«, resp. direct an die Regierungen zu appelliren. Bei dieser Theilung des praktischen Homöopathenthums in eine grosse Schaar von Theologen, Gutsbesitzern, »wohlthätigen Frauen« und Pfuschern und in eine kleine von approbirten Aerzten ist es unmöglich, die selbstverständliche Behauptung der Parteigänger: »die Homöopathie breite sich noch immer weiter aus«, exact, d. h. statistisch zu prüfen. Da nur in einem Theil der in Betracht kommenden europäischen Staaten stricte medicinal-polizeiliche Bestimmungen über die Erlangung der Befugniss zum Selbstdispensiren bestehen, würde man nur unvollständige Zusammenstellungen der hierauf geprüften und in den einzelnen Medicinalbezirken amtlich Zugelassenen bewerkstelligen können; selbst dann aber, wenn solche für die ärztlichen Homöopathen ganz exact zu liefern wären, würde sich das Gros der nach dieser Methode pfuschenden Laien doch einer Zählung gänzlich entziehen. — Für die Beurtheilung der Ueberzeugungstreue der neueren ärztlichen Homöopathen sind zwei Umstände von Interesse. Einmal nähert sich eine grosse Fraction derselben, welche besonders durch HIRSCHEL'S »Zeitschrift für homöopathische Klinik« (Leipzig) und Desselben Grundrisse und Streitschriften vertreten wird, in vielen Beziehungen den therapeutischen Grundsätzen der wissenschaftlichen Medicin, giebt manche Sätze HAHNEMANN'S ganz auf, hat die in's Unendliche gehenden Verdünnungen abgeschafft, die Arzneien stoffreicher gemacht, sich die pathologischen und physiologischen Entdeckungen der Heilkunde angeeignet etc. Andererseits giebt es in denjenigen grösseren Städten, in welchen ärztliche Homöopathen noch zu finden sind, fast ausnahmslos solche, die auf Verlangen auch »allopathische Curen« ausführen. — Den Apotheken gegenüber belieben die homöopathischen »Centralapotheken« das Manöver, sie als nicht völlig eingeübt und zuverlässig in homöopathischen Dingen darzustellen. Dahin gehören Behauptungen wie: »die homöopathischen Potenzen seien ein ungemein schwer zu controlirendes Etwas«; die Zusammenstellung der homöopathischen Präparate erfordere eine langjährige gleichmässige Erfahrung«; »nur der Grossbetrieb verbürge eine gleichartige Güte der Präparate« u. dgl. m. — Die durchsichtige Absicht ist, die Apotheken zum Bezug der homöopathischen Medicamente aus der Centralapotheke (womöglich in deren Originalflacons) zu zwingen und jeden Apotheker, der homöopathische Arzneien führt, von der Centralapotheke so abhängig wie nur irgend möglich zu machen.

Diese Verhältnisse, in Verbindung mit der Thatsache, dass die dazu Disponirten sich zahlreich anderen Pseudocurmethoden (vergl. auch »Naturheilmethode«) zuwenden, dürften die Aussicht rechtfertigen, die Homöopathie bald auch praktisch zu den überwundenen Standpunkten zählen zu dürfen und entweder die zur Zeit noch unsere Apotheken schädigende und verunzierende Aufschrift »homöopathische und allopathische Apotheke« oder die auf unbilligen und nicht mehr zutreffenden Voraussetzungen beruhende Dispensirfreiheit der homöopathisirenden Medicaster von Staatswegen beseitigt zu sehen.

Wernich.

Homogentisinsäure, s. Alkaptonurie, I, pag. 422.

Honfleur, kleine Stadt am Aermelcanal, Dep. Calvados, in schöner Lage an der Seinemündung mit minderwerthigem und schwach besuchtem Seebade.

Edm. Fr.

Honig, Mel, ist ein Product der Biene (Apis mellifera). Er wird von dieser zur Fütterung der jungen Brut in die Waben entleert. Aus diesen gewinnt man den Honig entweder durch Ausfliessenlassen (Leckhonig) oder durch Centrifugiren (Schleuderhonig) oder durch Auspressen unter Zuhilfenahme von Erwärmung (Presshonig). Je nach den Blüthen,

die die Biene aussaugt, dem Alter der Biene, und der Art der Darstellung ist der Honig hellgelb bis dunkelgelb gefärbt. So ist z. B. der sogenannte Blüthenhonig hellgelb, der sogenannte Coniferenhonig dunkel. Beim Aufbewahren lässt der Honig Traubenzucker auskrystallisiren. Honig enthält etwa 12% Wasser, hat ein specifisches Gewicht von ungefähr 1,40, enthält Frucht und Traubenzucker in wechselndem Verhältnisse (70 bis 80% im Ganzen), Rohrzucker 2 bis 5%, Proteinkörper etwa 1%, Ameisensäure 0,1 bis 0,2% und Mineralstoffe 0,1%. In Südamerika soll es auch giftigen Honig geben, der namentlich von Daphne- und Aconitarten stamme. Honig wird verfälscht mit Syrup, verschiedenen Zuckerarten, mit Mehl, Farbstoffen, (Curcuma). Gereinigter Honig, Mel despumatum, wird nach Pharm. Germ. folgendermassen dargestellt: 3 Theile Wasser, 1 Theil Rohhonig werden eine Stunde im Dampfbad erwärmt, dann durch Flanellbeutel colirt, zum Schluss eingedampft zum specifischen Gewicht 1,33. Der gereinigte Honig ist flüssig, in einer mindestens 20 Cm. langen Schicht von gelber Farbe.

Mel rosatum, Rosenhonig, wird dargestellt durch Zusatz von Rosenwasser (wässrigem Extract der Rosenblätter) zum gereinigten Honig.

Der Honig wird gebraucht als Laxans, als Constituens für Latwerge, als Corrigens für Mixturen. Dann wurde Mel despumatum angewandt als Gurgelwasser mit Inf. Salviae, zu Pinselsäften, zu Waschungen bei Hautausschlägen (1 : 3 Wasser), zu Cataplasmen, zur Maceration der Drüsengeschwülste. Endlich brauchten ihn ältere Aerzte gegen Comedonen: Auf diese wird Honig aufgestrichen und dann im warmem Bad die Haut mit wollenen Lappen gerieben. Rosenhonig wird namentlich gebraucht als Corrigens für Gurgelwässer und Pinselsäfte. *Geppert.*

Honoré, s. St. Honoré.

Hopein, angeblich das von Extractivstoffen isolirte, narkotische Alkaloid des Hopfens; in England aus wildwachsendem amerikanischem Hopfen dargestellt, als ein weisses, äusserst bitter schmeckendes, in Wasser unlösliches Pulver. Es wurde als sehr wirksames Hypnoticum angepriesen; besonders das Hopein-Salicylat, in sogenanntem condensed-beer gelöst (in Fläschchen von 12 Ccm., 1 Ccm. angeblich je 0,01 Hopein enthaltend) zu 20—40 Tropfen pro dosi, sowie auch Hopeinum muriaticum innerlich oder subcutan zu 0,01—0,03 in wässeriger Lösung. Bald tauchten jedoch Zweifel auf, ob man es bei diesem sogenannten Hopein nicht blos mit einem durch Extractivbestandtheile des Hopfens verunreinigten Morphin zu thun habe. LADENBURG fand in den ihm übersandten englischen »Hopein« ein Gemenge von Morphium (20%) und einer noch näher zu charakterisirenden Base. Diese demnach, trotz des erhobenen Widerspruches, thatsächlich begründeten Zweifel an der Echtheit und Reinheit des Präparates haben seiner therapeutischen Verwendung bei uns ein rasches Ende bereitet.

Hopfen, s. Lupulin.

Hordeolum, Gerstenkorn, nennt man kleine Abscesschen, die entweder am äusseren Lidrande sitzen und die Tendenz haben, sich nach aussen oder im intermarginalen Saume zu entleeren, Hordeolum externum, oder weiter oben im Tarsus sich befinden und dann nach innen in den Conjunctivalsack aufbrechen, Hordeolum internum.

Das äussere Gerstenkorn beginnt mit umschriebener Schwellung und Röthung des Lidrandes, die sich jedoch auf das ganze Lid erstrecken können; auch die Conjunctiva bulbi zeigt dann manchmal eine beträchtliche, durchscheinende, blasse, ödematöse Schwellung. Am hochgradigsten werden diese Erscheinungen, wenn das Hordeolum an einer der Commissuren sitzt, besonders an der äusseren; die Schwellung der Lider kann dann so hoch-

gradig werden, dass das Oeffnen der Lidspalte fast unmöglich ist. Solche Fälle können bei oberflächlicher Besichtigung als ein ernsterer Process imponiren, z. B. als acute Bindehautblennorrhoe, von einer Verwechslung kann natürlich nicht im Ernste die Rede sein. Die Schwellung, sowie die Röthe sind nie vollkommen gleichmässig, sondern am Sitze des Hordeolums am stärksten; doch fühlt man auch eine leichte umschriebene Härte und die Stelle ist beim Drucke empfindlich, selbst hochgradig schmerzhaft. Die subjectiven Beschwerden fehlen manchmal ganz; gewöhnlich bestehen sie in mehr oder minder heftigen, stechenden und drückenden Schmerzen, sowie in Lichtscheu und Thränenfluss.

Nach wenigen Tagen verschwinden Röthe und Schwellung und es erfolgt Resorption, oder es erscheint an einer Stelle ein Eiterpunkt und es entleert sich spontan oder bei leichtem Drucke einiger Eiter, manchmal ein consistenter Eiterklumpen. Die Abschwellung geht hierauf rasch von statten.

Es giebt Fälle, in welchen der Verlauf ein abweichender ist. Es kommt zu einer umschriebenen Schwellung und Röthung, sowie Schmerzhaftigkeit des Lidrandes, ohne dass es zu spontanem Durchbruche kommt; besonders ist eine Stelle des intermarginalen Saumes stärker geröthet und etwas erhoben und bei Druck gelingt es, Eiter aus der Mündung einer MEIBOM-schen Drüse zu entleeren. Damit ist aber der Process nicht abgeschlossen, sondern wiederholt sich mehrere Male, bis endlich die entzündlichen Erscheinungen schwinden; oft bleibt aber noch lange ein kleiner härtlicher Knoten zurück.

Das Hordeolum internum verläuft meist unter heftigen entzündlichen Erscheinungen mit mehr gleichförmiger Schwellung; an der Innenfläche des Lides scheint dann an einer Stelle der Eiter deutlich gelb hindurch. Das Umstülpen gelingt am oberen Lide theils wegen der Härte, theils wegen der Schmerzhaftigkeit nicht immer, man kann sich jedoch von dem Vorhandensein des Eiterherdes durch starkes Abziehen des Lides vom Bulbus, während dieser nach unten rotirt wird, überzeugen.

Unter Hordeolum werden zwei verschiedene Processe zusammengefasst, die nicht von allen Autoren getrennt werden. Das Hordeolum internum geht immer, das Hordeolum externum häufig von den MEIBOM'schen Drüsen aus und stellt eine Entzündung einzelner Acini dar. Sitzen diese im Tarsus selbst, so brechen sie nach innen auf, liegen sie jedoch in dem ausserhalb desselben gelegenen Theile der Drüse (STELLWAG), so verursachen sie Schwellung des freien Lidrandes. Ein Theil der Hordeolum externum genannten Affectionen ist jedoch eine Vereiterung der Talgdrüsen der Haarfollikel und wird von STELLWAG Acne ciliaris, von MICHEL Acne hordeolaris genannt. Letzterer scheidet davon die Fälle, die er als Furunkel auffasst, eine Meinung, die in früheren Zeiten oft aufgestellt wurde, der aber ARLT entschieden widerspricht. Da sowohl die ZEISS'schen, als auch die MEIBOM-schen Drüsen Talgdrüsen sind, so ist eine Scheidung in dieser Richtung belanglos.

Die Ursachen des Hordeolums sind nicht immer bekannt. Aufenthalt in mechanisch oder chemisch verunreinigter Atmosphäre, langes Tragen von Verbänden werden als solche beschuldigt, ebenso Genuss von gewissen, namentlich sauren Speisen, von Käse, überhaupt Excesse im Essen, Trinken, sowie in sexueller Beziehung, alles dieses namentlich zur Pubertätszeit.

In manchen Fällen folgt ein Hordeolum dem anderen und es entsteht dadurch ein langwieriges lästiges Leiden, analog einer Furunculosis. Hier sind in der Regel Allgemeinerkrankungen, Scrophulose, Chlorose u. dergl. im Spiele. Nach Morbillen habe ich manchmal Hordeola in auffallender Menge auftreten sehen. Auch bei langdauernden Katarrhen treten Gerstenkörner häufig auf. An Auge[illegible] Tracho[illegible] bildung leiden,

kommt es zu tiefgehenden Leiden der MEIBOM'schen Drüsen in den verschiedensten Formen, bald als Hordeolum, bald als Chalazion. Durch Einreiben von Reinculturen des Staphylococcus pyogenes aureus hat man künstlich Hordeola hervorgerufen.

Viele Hordeola heilen ohne jede Therapie. In frischen Fällen kann man kalte Ueberschläge versuchen, doch sind sie von zweifelhaftem Nutzen. Ist ein Eiterungsprocess da, so kann man ihn durch feuchtwarme Umschläge sehr abkürzen; auch die subjectiven Beschwerden werden dadurch am besten gemildert. Ein Einstich zur Entleerung des Eiters ist jedenfalls das rationellste Verfahren.

Bei oft wiederholtem Auftreten von Gerstenkörnern muss man vor Allem etwa vorhandene Allgemeinerkrankungen bekämpfen; local empfiehlt sich allabendliches Einstreichen mit einer Salbe von gelbem Quecksilberpräcipitat (0,2 : 5), oder die Anwendung der Lotio Kummerfeld (Camphor. 0,4, Lac. sulf. 4,0, Aq. Calcis Aq. Rosar. ana 40, Gumm. arab. 0,8; vor dem Schlafengehen gut durchgeschüttelt mittels eines Pinsels an die Lidränder aufzutragen).

Bezüglich der **Literatur** muss auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Reuss.

Hordeum (Gerste; orge). Fructus s. semina hordei, Samen von Hordeum vulgare, Gramineae. In der Pharm. franç. entweder die blos von den Spelzen befreiten Gerstenkörner (Orge mondé; Hordeum mundatum) oder das ausserdem der Fruchtschale beraubte, amylumreiche Endosperm (Orge perlé; Hordeum perlatum — Gerstengraupe). Beide werden vielfach zu Abkochungen (Gerstenschleim) angewendet; so die französische Tisane d'orge (Eau d'orge; Ptisana hordeacea), ein Liter aus 20 Grm. in kaltem Wasser gewaschener Gerstengraupe. Diätetische, medicinische Anwendung finden die Gerstensamen ausserdem geröstet und infundirt zu »Gerstenkaffee«; im zermahlenem Zustande als »Gerstenmehl« (Farina hordei) äusserlich zu Cataplasmen, sowie auch innerlich in gewissen Bereitungsformen, wobei das Amylum des Samens durch Wärme ganz oder grösstentheils in Dextrin übergeführt ist. Dahin gehört das präparirte Gerstenmehl (Farina hordei praeparata) der Pharm. Germ. I.: Gerstenmehl in einem verschlossenen Zinngefässe 30 Stunden lang in's Dampfbad gestellt, nach dem Erkalten von der zusammengebackenen, obersten Schicht befreit und gepulvert. Nicht mehr officinell. (Vergl. auch Dextrin, V, pag. 573 und Malzpräparate.)

Horizokardie, nach ALVARENGA die Horizontallage des Herzens auf dem Diaphragma, in der Mitte der Basis des Brustkorbes, wie sie besonders bei beträchtlicher, excentrischer Hypertrophie oder einfacher Dilatation beider Ventrikel vorkommt; gewöhnlich mit Rotation (»Trochorizokardie«) verbunden.

Hornhaut, s. Auge (anatomisch), II, pag. 455.

Hornhautentzündung, s. Keratitis.

Hornhautperforation, s. Augenverletzung, II, pag. 518.

Hornhauttrübungen. Man versteht darunter Alterationen der Durchsichtigkeit der Cornea, welche nicht der Ausdruck einer noch bestehenden Entzündung sind. Sie sind sowohl ihrer Beschaffenheit, als ihrer Natur nach verschieden.

In seltenen Fällen sind sie angeboren und dann entweder total, mehr oder weniger durchscheinend, bläulichweiss, emailartig, in der Mitte am intensivsten oder marginal (Fötalring, Embryotoxon, Klaerophthalmus), einen vollständigen oder an beiden Seiten offenen Ring bildend, der

sich unmittelbar an die Hornhautgrenze anschliesst und gegen die Mitte hin verwaschen begrenzt ist. Die Ursachen der angeborenen Hornhauttrübungen sind noch nicht sichergestellt; vielleicht sind einzelne derselben Residuen fötaler Hornhautentzündungen; für manche Fälle wurde ein Stehenbleiben auf einer fötalen Entwicklungsstufe angenommen. Zuweilen sollen sie sich ganz oder theilweise wieder aufhellen. In neuerer Zeit haben Schultheiss und Rückert solche Trübungen von Hund und Schwein untersucht und ein vom Skleralgewebe nicht zu unterscheidendes Gewebe gefunden. Ersterer bringt die Trübung mit dem fötalen Augenspalt in Zusammenhang.[1])

Mit Ausnahme dieser Fälle sind alle Hornhauttrübungen während des Lebens erworben. Einige derselben sind nicht die Folgen entzündlicher Vorgänge.

Vor Allem ist hier zu nennen das Gerontoxon, Arcus senilis, Greisenbogen. Es besteht in einer ringförmigen, an der Oberfläche glänzenden, graulichen Trübung, die etwa 1 Mm. vom Rande der Hornhaut mit einem scharfen Rande beginnt, so dass zwischen diesem und dem Limbus ein durchsichtiger Ring zu liegen kommt und gegen das Centrum mit verwaschenen Grenzen endet. Die Trübung ist $1\frac{1}{2}$—2 Mm. und darüber breit, oben und unten breiter als links und rechts, manchmal, indem der Ring noch nicht geschlossen ist, auch nur oben und unten vorhanden. Die Mitte der Hornhaut bleibt stets frei; es wird daher nie eine Sehstörung durch die Trübung bedingt, auch auf die Heilung von Operationswunden in ihrem Bereiche hat sie keinen Einfluss. Das Gerontoxon entsteht allmälig in höherem Alter, selten kommt es bei jugendlichen Individuen vor: auch fehlt es oft bei sehr alten Leuten vollständig. In einzelnen Familien soll es häufiger auftreten, ebenso bei fettiger Degeneration der Herzmusculatur. Pathologisch-anatomisch ist es als fettige Degeneration der Hornhautzellen aufzufassen, wohl auch der Hornhautfibrillen; von Anderen wird die Ablagerung einer colloiden Substanz innerhalb der obersten Schichten in Folge einer senilen Atrophie der Limbus und theilweiser Involution der Gefässschlingen als Ursache angegeben.

Ferner entsteht ohne entzündliche Erscheinungen die bandförmige Hornhauttrübung[2, 3, 4, 5]), auch Bandkeratitis, gürtelförmige, symmetrische Hornhauttrübung genannt. Sie besteht in einer ganz oberflächlichen Trübung, die stets nur im Bereiche der offenen Lidspalte liegt; die übrige Cornea bleibt vollkommen normal. Die Oberfläche derselben ist darüber etwas matt; die Farbe der Trübung ist grau, seltener gelbbräunlich, in den späteren Stadien ist sie aus feinen Punkten zusammengesetzt, anfangs mehr gleichartig. Sie stellt einen im Ganzen horizontalen Streifen vor, der nie den Hornhautrand an seinen beiden Enden erreicht, sowie auch der von den Lidern bedeckte Hornhauttheil stets intact bleibt. Sie entwickelt sich langsam, oft im Laufe von Jahren und bleibt, wenn das ihr zugemessene Terrain eingenommen ist, stehen. Sie befällt ausnahmslos erwachsene Personen vom 30. Lebensjahr angefangen, und zwar gewöhnlich an beiden Augen, wenn auch nicht zu gleicher Zeit. Subjective Beschwerden fehlen, oder es ist eine leichte Reizbarkeit der Augen, besonders gegen grelles Licht, vorhanden. Die Trübungen bestehen aus Magnesia- und Kalksalzen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk) und liegen unter dem nahezu normal gebliebenen Epithel. Es sollen Augen, die an dieser Trübung leiden, zu Glaucoma simplex oder zu Secundärglaukom nach vorhergegangener chronischer Iritis disponiren (v. Graefe). Sichergestellt ist dies jedoch nicht. Abschaben der Trübungen, dem keine bemerkenswerthe Reaction folgt, soll bleibenden Erfolg haben; auch stündliche Einträufelungen einer $\frac{1}{2}$%igen Salzsäurelösung werden als erfolgreich empfohlen. Die Affection ist selten. Häufiger ist eine Trübung derselben oder ähnlicher Art, welche an Augen sich ent-

wickelt, die an Glaukom oder Iridokyklitis zu Grunde gegangen sind. Hierbei sind bucklige Verdickungen der BOWMAN'schen Schicht, sowie Veränderungen im Epithel vorhanden. Kalksalze wurden darin von Einigen nicht gefunden, Andere (WEDL und BOCK [6]) haben sie beobachtet. GOLDZIEHER [7]) konnte in einem Falle colloide Massen nachweisen.

Die Hornhauttrübungen, Hornhautflecken im engeren Sinne sind directe Folgen entzündlicher Processe in der Netzhaut. Sie sind zweierlei Art. Entweder sind sie Residuen von Infiltraten, aus Zellen und Zellendetritus bestehend, die zwischen normale Hornhautelemente eingelagert sind, daher eigentlich noch nicht zum Abschlusse gelangte Processe, oder (und dies sind die eigentlichen Hornhauttrübungen) neugebildetes Bindegewebe, das an die Stelle von zerstörten Hornhautpartien getreten ist, also die Folge von Verletzungen, Geschwüren und Abscessen der Hornhaut. Seltener handelt es sich um trübes Gewebe, welches sich zwischen normale Elemente eingeschoben hat.

Man hat ihnen verschiedene Namen beigelegt, die sich auf Unterschiede in der Intensität der Trübung beziehen; so nennt man Nebula oder Nubecula die ganz unbedeutenden, Macula die halbdurchsichtigen, Leukoma oder Cicatrix die undurchsichtigen. Eigentlich werden nur noch die drei letzten Bezeichnungen gebraucht. Ganz obsolet geworden sind die Namen: Nephelium, Achlis, Aegis, Margarita, Perla, Albugo, Paralampsis etc.

Ist die Oberfläche der Trübung nicht glatt und glänzend, sondern matt, ist die Begrenzung eine verwaschene und ziehen Gefässe in der Substanz der Cornea zu derselben, so spricht dies für eine Infiltration, namentlich wenn noch leichte Reizungszustände vorhanden sind. Ist die Oberfläche hingegen glatt, die Begrenzung scharf, das Aussehen sehnig oder ist an ihrer Stelle die Wölbung der Cornea alterirt (deprimirt oder vorgebaucht), so deutet dies auf das Vorhandensein einer Narbe.

Diese Unterscheidung ist prognostisch sehr wichtig, aber nicht immer leicht. In der Umgebung von Narben, z. B. nach Geschwüren, sind oft Trübungen mehr infiltrativer Natur vorhanden.

Bei der Beurtheilung von Hornhauttrübungen ist nie die Untersuchung der Oberfläche durch die Spiegelbilder, z. B. eines Fensters, ferner die Betrachtung bei seitlicher und focaler Beleuchtung zu verabsäumen, d. h. durch Concentration des Lichtes einer seitlich gelegenen Lichtquelle mittelst einer starken Convexlinse. Man entdeckt auf diese Weise oft Trübungen, die bei Betrachtung im diffusen Tageslichte ganz übersehen wurden.

Auch die Beleuchtung mittels des durchfallenden Lichtes, namentlich mit lichtschwachen Spiegeln (einem Satze von planparallelen Glasplatten oder foliirten Planspiegeln) ist von besonderem Vortheile, namentlich wenn es sich bei schwachen Trübungen um gleichzeitige Niveaudifferenzen handelt.

Die Hornhauttrübungen wirken auf verschiedene Weise störend auf das Sehvermögen.

1. Dadurch, dass sie direct den Zutritt von Lichtstrahlen zur Netzhaut, also das Zustandekommen von scharfen Bildern oder von Bildern überhaupt, verhindern. Je nach der Grösse und Saturation der Flecken, kann dadurch Amblyopie verschiedenen Grades bis zur blossen quantitativen Lichtempfindung entstehen.

2. Dadurch, dass sie das Gefühl der Blendung erzeugen. Jedes Netzhautbild soll nämlich nicht nur scharf sein, sondern sich auch von der Umgebung scharf abheben. Dies geschieht, wenn dieselbe nicht gleichzeitig mit erleuchtet ist, und im normalen Auge ist hierfür durch das Pigment der Aderhaut und Netzhaut, sowie durch die regulatorische Thätigkeit der Iris gesorgt. Fehlt aber das Pigment oder ist die Pupille erweitert oder befindet sich eine Lichtquelle so nahe am Auge, dass ihre stark diver-

girenden Strahlen auch die seitlichen Partien des Augengrundes erhellen, so wird nicht nur das Sehen schlechter, weil das Netzhautbild nicht genug mit der Umgebung contrastirt (wir sehen das durch eine Convexlinse entworfene Bild schlecht auf einer hellen Wand), sondern es entsteht zugleich ein unangenehmes Gefühl, das wir Blendung nennen. Die Hornhautflecken, die alles auf sie fallende Licht nach allen Seiten reflectiren, wirken aber wie ein nahe vor das Auge gehaltenes Licht.

3. Bei vielen sehr durchscheinenden Trübungen wirken weniger störend als diese selbst die Unregelmässigkeit ihrer Oberfläche, die gleichzeitig vorhandenen Abschliffe, Facetten auf der Cornea. Es wird der Gang der Lichtstrahlen durch sie sehr alterirt und es entstehen die Erscheinungen des unregelmässigen Astigmatismus (s. den Artikel Astigmatismus). Sie sind bei seitlicher Beleuchtung, besonders aber bei durchfallendem Lichte, zu sehen; kleine drehende Bewegungen mit dem Spiegel bewirken dann abwechselnd Verdunkelung und Erhellung derselben Hornhautpartie. Auch das Bild des Augenhintergrundes erscheint verzerrt und macht bei Bewegungen des Spiegels Scheinbewegungen. Auch wenn man die Reflexbilder der Hornhaut prüft, am einfachsten die Bilder eines gegenüberliegenden Fensters oder einer mit concentrischen Kreisen bemalten Scheibe (Keratoskop von Placido), wird man an der Verzerrung derselben die Unregelmässigkeiten der spiegelnden Fläche erkennen.

4. Halbdurchsichtige Hornhauttrübungen setzen die Sehschärfe herab und machen dadurch eine starke Annäherung der Objecte nothwendig, stellen also erhöhte Anforderungen an Convergenz und Accommodation. Sie sind auf diese Weise häufig Ursache zum Entstehen oder Wachsen von Kurzsichtigkeit.

5. Es wird durch sie, wenn sonst die nöthigen Bedingungen vorhanden sind, das Zustandekommen eines Strabismus erleichtert.

6. Sie gehören unter die Ursachen des frühzeitig entstehenden Nystagmus.

Bezüglich der sub 4—6 erwähnten Punkte muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Trübungen, welche ausserhalb des Pupillargebietes liegen, das Sehen nicht stören, wenn nicht die Wölbung der durchsichtig gebliebenen Hornhaut durch sie verändert wurde; ferner, dass undurchsichtige centrale Narben, sobald sie die gesammte Pupille bedecken, zu Blindheit führen, und wenn sie einen Theil derselben frei lassen, das Gesichtsfeld einschränken; dass sie im letzteren Falle weniger störend wirken, wenn ihre Grenzen scharf, als wenn sie verwachsen sind; endlich, dass durch das Gefühl der Blendung auch das Sehen des zweiten eventuell gesunden Auges gestört werden kann.

Als nicht unwichtig muss endlich die Entstellung erwähnt werden, welche undurchsichtige, grelle, weisse Leukome verursachen.

Ist in eine Hornhautnarbe, die aus einer Perforation der Cornea hervorging, Iris eingeheilt, Cicatrix corneae cum synechia anteriore, Leucoma adhaerens, so kommt es sehr häufig durch die Zerrung, welcher die eingeheilte Partie constant ausgesetzt ist, zu Erhöhung des intraoculären Druckes, zu sogenanntem Secundärglaukom und zu Ektasirung der Narbe (s. die Artikel Glaukom und Staphylom).

Die Frage, ob Hornhauttrübungen aufhellbar, also heilbar sind, lässt sich nicht in Kürze beantworten. Gewiss ist es, dass alle diejenigen Trübungen, welche als Infiltrate aufzufassen sind, so die Trübungen nach Keratitis interstitialis diffusa und den verwandten Formen, die Trübungen in der Umgebung von Geschwürsnarben u. s. w. sich aufhellen lassen; es bedarf hierzu nur des Weggeschwemmtwerdens, des Aufsaugens der Infiltrate. Sie heilen

entweder mit der Zeit von selbst, leichter aber und schneller durch gewisse reizende Medicamente oder Proceduren, welche die Resorption beschleunigen.

Anders ist es jedoch mit dem Ersatzgewebe, welches an die Stelle zerstörter Hornhautsubstanz tritt. Dieses Ersatzgewebe ist im Anfang stets trübe, es kann sich jedoch mit der Zeit aufhellen, selbst ohne Anwendung von irgend einem Mittel, und dies um so eher, je kleiner der Substanzverlust war, je jünger das Individuum ist und in je besseren Ernährungsverhältnissen es sich befindet. Das Ersatzgewebe besteht aus zelligen Gebilden und Fibrillen, die dem Geschwürsgrunde parallel laufen und kann unter Umständen dem Hornhautgewebe äusserst ähnlich werden, nur ist es weniger durchsichtig; es wird von einem Epithel überdeckt, das dem normalen nicht vollkommen gleicht und es ersetzt sich die verloren gegangene BOWMAN'sche Membran nie wieder. Eine vollständige Restitutio ad integrum tritt also nicht ein. Wird das Ersatzgewebe in nicht hinreichender Menge geliefert, so bleibt an Stelle des Geschwüres eine Facette zurück.

Ist aber an die Stelle eines Substanzverlustes ein Gewebe getreten, das ausgebildetes Narbengewebe ist, so wird dies nie durchsichtig werden und diese eigentlichen Hornhautnarben sind also unaufhellbar. Hierher gehören die Narben nach tiefgreifenden Substanzverlusten, also nach perforirenden Geschwüren und Wunden, daher alle mit vorderer Synechie complicirten, die Narben nach Abscessen, ferner alle Narben mit veränderter Wölbung der Hornhaut. Aber auch zahlreiche Trübungen nach seichteren Geschwüren. besonders bei älteren Individuen und schlechtem Ernährungszustande, trotzen jedem therapeutischen Versuche. FUCHS [8]) macht darauf aufmerksam, dass sich in alten Narben oft durchsichtige, verschieden laufende, geradlinige Streifen bilden, welche wohl darauf zurückzuführen sind, dass sich durch das Andrängen der Lymphe aus dem gesunden Nachbargewebe die Cornealtubes in die Narbe fortsetzen.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe: 1. Die Aufhellung der Trübungen zu versuchen und 2. die Nachtheile unaufhellbarer Trübungen möglichst zu mildern.

Von den hornhautklärenden Mitteln, deren es in früheren Zeiten eine Unzahl gab und die natürlich nur in gewissen Fällen am Platze sein werden, sind als am meisten gebräuchlich zu erwähnen: die Einstaubungen von Calomel, das Einbringen von Salben, besonders der gelben Präcipitatsalbe (0,2 : 5) in den Bindehautsack, das Einträufeln von reizenden Flüssigkeiten, so der Tinct. opii crocata, einer Mischung von Jodoform mit Glycerin (1 : 15), von Ol. Terebinth. mit Glycerin (ana part. aeq.) (neuerlich empfohlen von A. A. MICHEL [9]), von Lösungen von Kalium jodat. (0,2—0,5 : 10), von Cadmium sulfur. (0,05 : 5).

Das neueste medicamentöse Mittel ist das Oleo (richtiger Balsamo) de Tamacoaré, das aus der Stammrinde eines in Brasilien heimischen Baumes, einer Caraipa-Species (Familie der Ternstroemiaceae) stammt und als Salbe (0,3 : 10) zum Massiren gleich der gelben Salbe verwendet wird. [18, 19])

Empfohlen wurden ferner die Anwendung von warmen Wasserdämpfen (durch einen Inhalationsapparat), Einträufelungen von Kal. jodat. 5, Tinct. jodin. gtt. 30, Aq. 30, nach vorhergegangener Stichelung der Narben (ARMIEUX [10]), Einreibungen von Kal. jodat. 1,0, Natr. bicarb. 0,5, Vaselin 10, combinirt mit Massage, eventuell in älteren Fällen mit Abtragung des Epithels (HEISRATH [11]), DANTZINGER [12]), Bepinselungen mit einer Citronensäurelösung (SIMI [14]), Betupfen mit Crotonöl (WINDSOR [15]), Einstaubungen von Glaubersalz (DE LUCA), subconjunctivale Einspritzungen von Kochsalzlösung, Salzsäure und Chloroform (ROTHMUND, WEIN), Betupfen der Flecke mit Liq. Ammonii caust. (GUÉRIN [13]); ferner Einträufelungen von Eserin, wegen seiner druckherabsetzenden Wirkung, endlich das Massiren der Hornhaut (DONDERS), besonders

in Verbindung mit der gelben Quecksilberoxydsalbe (PAGENSTECHER) oder dem Ungt. cinereum (MITVALSKY[16]), MALGAT[17]) u. s. w.

TAMAMCHEF[25]) scarificirt die getrübte Cornea vielfach in verticaler und horizontaler Richtung, verbindet durch 24 Stunden, reibt dann Cuprum sulfuricum oder gelbe Salbe ein und massirt, was durch längere Zeit fortgesetzt wird.

Die Elektricität hat man in verschiedener Weise in Anwendung gezogen. HUBERT[20]), SEEGER und ADLER[21]) haben die Elektrolyse wieder in Anwendung gezogen, vor ihnen schon DRIVER[22]) mit negativem Erfolge. FROMHOLD[23]) hat Erfolge durch Elektrokatalyse gesehen. ALLEMAND[24]) wendet den galvanischen Strom in folgender Weise an: Die Elektrode besteht aus einer kleinen silbernen Platte von 12 Mm. Durchmesser, die in metallisches Quecksilber getaucht und dann auf die Cornea aufgesetzt wird. Die Anode wird unterhalb des Auges auf die Wange aufgesetzt. Schwache Ströme von $1^1/_4$, höchstens 4 M.-A., mit Anwendung von Rheostat und Galvanometer, anfänglich durch eine Minute, dann ansteigend bis auf 3—4 Minuten. Die aufgeführten Krankengeschichten erzählen von Besserung auch bei 18 Jahre alten Trübungen von V. $^2/_{200}$ auf $^{20}/_{200}$, von $^{20}/_{100}$ auf $^{20}/_{40}$ in 10, respective 16 Sitzungen. Uebrigens kann man durch Aufsetzen einer beliebigen kleinen Platinelektrode auf die Cornea des cocainisirten Auges einen Reiz hervorrufen, der in geeigneten Fällen wie andere reizende Mittel Besserung herbeiführt.

Zu verwerfen sind die operativen Versuche, Narben, wenn sie nicht tiefgreifen, durch Abkratzen oder Ausschneiden zu entfernen, da darnach im besten Falle neue Narben entstehen; keine Nachahmer fand DIEFFENBACH, der eine Narbe excidirte und die Wundränder vernähte, trotz des angeblich guten Erfolges. Der Versuch NUSSBAUM's, ein Stück Hornhaut auszuschneiden und durch ein (chemisettenknopfartiges) Glasstück zu ersetzen, wurde in neuerer Zeit wieder aufgenommen, um sich jedoch bald einer anderen Methode zuzuwenden, Hornhäute von Thieren in eine durch ein Trepan in die Narbe geschnittene Oeffnung einheilen zu lassen (s. Keratoplastik).

Bei halbdurchsichtigen Narben wurden von DONDERS die sogenannten stenopäischen Brillen anempfohlen, undurchsichtige Platten mit centralen Oeffnungen, die das Sehen bedeutend verbessern können, doch fand der Vorschlag keine Aufnahme von Seite der Kranken, wahrscheinlich, da durch diese Brillen das Gesichtsfeld zu sehr beschränkt wird. Cylindergläser heben in manchen Fällen die Sehschärfe.

Ist das Sehvermögen durch eine die Pupille verdeckende Narbe gestört, so kann eine passend angelegte Iridektomie einen bedeutenden Erfolg erzielen, sobald die Hornhaut, welche vor der künstlichen Pupille liegt, durchsichtig und in ihrer Wölbung nicht verändert ist; weniger günstig sind die Erfolge, wenn dies nicht der Fall und wenn sie ausserdem sehr schmal ist (s. Iridektomie).

Endlich muss noch die Färbung entstellender Narben durch Tätowirung, sowie die Undurchsichtigmachung halbdurchsichtiger zu optischen Zwecken durch dieselbe Procedur erwähnt werden; sie besteht darin, dass man der Narbe mittels Nadeln eine grosse Menge Stiche beibringt, welche mit Tusch oder anderen Farben imprägnirt werden (s. Tätowirung).

Im Anhange muss noch einiger Arten von Hornhauttrübungen gedacht werden.

Bei Hornhautaffectionen angewandte, bleihältige Augenwässer führen leicht zu Incrustationen mit Bleiniederschlägen, welche oberflächlich liegende undurchsichtige Trübunge[illegible] [illegible]n, die durch Abschaben (Abrasio) entfernt werden müssen, [illegible] r starke Reaction folgen kann. In

neuerer Zeit wurden mit Erfolg Einträufelungen von Natron aceticum (0,3 : 100) durch längere Zeit angewendet (Heckel). Aehnliche Trübungen hat man bei Fabriksarbeitern durch Bleistaub entstanden beobachtet (Bellouard).

Bei Kalkverbrennungen kommt es zu unaufhellbaren Trübungen durch Deponirung von Kalksalzen.

Einige Worte verdienen die nach Pannus zurückbleibenden Trübungen. Handelt es sich nur um die subepithelialen Infiltrate, so sind sie durch fortgesetzte Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens meist heilbar; ist es aber zu einer bindegewebigen Degeneration gekommen (Pannus siccus), so dass gleichsam ein verschiebbares Häutchen über der Cornea lagert, ist an eine Aufhellung nicht zu denken.

Ebensowenig hellen sich die schwieligen Trübungen auf, welche durch das Reiben von Cilien bei Distichiasis und Trichiasis entstehen.

Endlich ist noch der sogenannten sklerosirenden Hornhautnarben zu gedenken, die sich nach Keratitis im Gefolge von Skleritis bilden, den Randtheilen der Cornea ein der Sklera gleiches Aussehen verleihen und ebenfalls zu den nicht aufhellbaren zählen.

Bezüglich der punktförmigen Trübungen an der hinteren Cornealfläche, welche nach Iritis längere Zeit zurückbleiben und als Präcipitate aus dem Kammerwasser aufzufassen sind, muss auf den Artikel Iritis verwiesen werden.

Literatur: Die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher. Ausserdem wurden citirt: [1]) Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. In Graefe-Sämisch' Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 1876, II. — [2]) Nettleship, Pathology of congenital opacity of cornea. Lancet. 1880, I. — [3]) Nettleship, Eine seltene Form von primärer Trübung der Cornea. Arch. f. Augenhk. 1879, IX, 2. — [4]) Leclère, Des opacités de la cornée. Thèse de Paris. 1880. — [5]) Sellerbeck, Ueber die bandförmige Hornhauttrübung. Charité-Annalen. 1879. — [6]) Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges, Wien 1886. — [7]) Goldzieher, Ueber die bandförmige Hornhauttrübung. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1879. — [8]) E. Fuchs, Ueber Aufhellung von Hornhautnarben. Deutschmann's Beiträge zur Augenhk. 1893, 11. H. — [9]) Alphonse-Armand Michel, Opacités de la cornée. Emploi du sulfate du cadmium. Arch. méd. belg. Januar 1881. — [10]) Armieux, Traitement des taies de la cornée. Gaz. méd. de l'Algérie. 1876, Nr. 2. — [11]) Heisrath, Die Behandlung von Hornhauttrübungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 2. — [12]) Dantzinger, Zur Behandlung der Hornhauttrübungen mit Massage. Deutsche med. Ztg. 1886, I. — [13]) Jul. Guérin, Note sur un cas d'albugo double guéri par l'abrasion ammoniacale. Annal. d'ocul. 1876, LXXVI. — [14]) Simi, Macchie de la cornea. Bollet. d'ocul. XIV, 4. — [15]) Windsor, Opacité de la cornée, application de l'huile de croton. Journ. d'ophthalm. 1872. — [16]) Mitvalsky, Die Anwendung der grauen Salbe als Heilungsmittel bei parenchymatöser Keratitis und bei Hornhauttrübungen. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Februar 1892. — [17]) Malgat, Traitement et guérison des taches de la cornée. Recueil d'ophthalm. 1891. — [18]) Mello Vianna, Emploi de l'huile de Thamaquary dans les affections cornéennes. Méd. contemporaine. 1892. — [19]) Arch. f. Pharm. Berlin 1893, CCXXXI, pag. 522. — [20]) Hubert, Des taches de la cornée. De leur traitement. Annal. d'ocul. 1888, XIV. — [21]) Adler, Ueber die elektrolytische Behandlung ständiger Hornhautnarben. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 18. — [22]) Driver, Ueber die Behandlung einiger Augenleiden mit dem constanten Strome. Arch. f. Augen- u. Ohrenhk. 1872, II. — [23]) Fromhold (Pest), Ueber Resorption einer Macula corneae durch Elektricität. Tagbl. d. 45. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Leipzig. 1892. — [24]) L. A. W. Allemann, Galvanism in the treatment of corneal opacities. Brooklyn med. Journ. 1890. — [25]) Tamamchef, Neuere Ansichten über Leukome und deren Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 37. *Reuss.*

Hornsea, Nordseebad an der Ostküste Englands, Yorkshire, mit steinigem Strande, aber mildem und erfrischendem Nordseeklima. *Edm. Fr.*

Hornschicht, s. Haut, X, pag. 50.

Hornstoffe. Als Hornstoff bezeichnet man die Grundsubstanz des Horngewebes: Epithel, Epidermis, Nägel, Hufe, Klauen, Horn, Wolle, Haare, Federn, Fischbein und Schildpatt, welche die Form dieser Gewebe bedingt. Nach den analytischen Ergebnissen dieser als Hornstoffe oder Keratine zusammengefassten Substanzen sind dieselben nicht identisch, also keine chemischen Individuen, sondern höchst wahrscheinlich Gemenge mehrerer

Stoffe, deren Trennung bisher noch nicht gelungen ist. Ihr gemeinschaftlicher Charakter besteht in ihrer Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Aether, verdünnten Säuren, ferner bei der Verdauung durch künstlichen Magensaft und Bauchspeichel.[1]) In den Horngebilden sind die Hornstoffe mit 0,3 bis 2% Asche: Kieselsäure, schwefelsaurem und phosphorsaurem Kalk, sowie Eisen imprägnirt; besonders reich an Kieselsäure sind die Federn, an Calciumphosphat die Nägel.

Darstellung. Möglichst gut zerkleinerte menschliche Haare oder Wolle werden nacheinander mit kochendem Aether und Alkohol, ferner mit verdünnten Säuren erschöpft und endlich der Digestion mit künstlichem Magensaft, ferner mit Pankreasextract (alkalischer Trypsinlösung) bei 40° unterworfen, zuletzt mit Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen. Man erhält so ein weisses, meist noch aschehaltiges Pulver, aus der Schalenhaut des Hühnereies[2]) kann man ein völlig aschefreies Pulver erhalten. Als Zusammensetzung dieser Keratine fand sich C 50,9—54,9, H 6,4—6,94, N 16,8 bis 17,5, O 19,6—21,9, S 2,59—5,34%. Wie ersichtlich, sind die Schwankungen nur beträchtlich bezüglich des Schwefelgehaltes; als Maximum fand MOHR[12]) 5,34% S in Knaben- und Mädchenhaaren, als Minimum 2,59% S in Gänsefederkielen. Das bisher reinste Präparat von Keratin aus der Schalenhaut des Hühnereies ergab C 49,78, H 6,64, N 16,43, S 4,25 und O 22,9%.

Chemisches Verhalten. Die Hornstoffe bilden, rein dargestellt, ein weisses, in kaltem Wasser nur wenig, in warmem ziemlich stark quellendes und sehr hygroskopisches Pulver. Schon beim Kochen mit Wasser, noch reichlicher beim Kochen mit Wasser unter Druck (im zugeschmolzenen Rohre bei 150°) werden sie unter Entweichen von Schwefelwasserstoff zerlegt, zugleich bildet sich eine milchige Flüssigkeit. Aetzlaugen in der Kälte machen Hornstoff quellen; Kochen mit verdünnten Aetz- oder kohlensauren Alkalien löst sie unter Bildung von Schwefelalkali, Albumose und Pepton[3]); daher entwickelt die alkalische Lösung auf Zusatz von Säuren Schwefelwasserstoff. Mit Barythydrat auf 150—200° erhitzt[4]), liefern die Hornstoffe dieselben Producte, wie Eiweissstoffe (vergl. Albuminstoffe), nämlich: Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure, Essigsäure, Leucin und Leuceïn, Amidobuttersäure, Amivaleriansäure, Tyrosin u. a., nur mehr Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure und Essigsäure. Mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, liefern alle Hornstoffe Leucin, bis zu 5% Tyrosin und etwas Asparaginsäure.[13]) Beim Kochen mit starker Salzsäure (und Zinnchlorür)[5]) bildet sich aus Horn und Haaren Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, reichlich Glutaminsäure, wenig Lysin, reichlicher Lysatinin[14]), Ammoniak, Schwefelwasserstoff. In Essigsäure quellen die Hornstoffe viel stärker als im Wasser, in concentrirter Essigsäure quellen sie gallertartig auf und gehen langsam, schneller beim Kochen, in Lösung; eine Ausnahme in dieser Beziehung machen nur die Haare.

Aus der Markscheide der Nervenfasern und aus grauer Hirnsubstanz ist neuerdings ein Hornstoff abgeschieden worden, das Neurokeratin[1]) (s. dieses), schwerer löslich in heisser starker Aetzlauge, sowie in kalter concentrirter Schwefelsäure, als die übrigen Keratine; es enthält 1,93% Schwefel.

Bildung und Schicksale der Hornstoffe. Die Horngewebe entwickeln sich aus ursprünglich kernhaltigen vollsaftigen Zellen, zumeist des Rete Malpighi, welche in dem Masse, als sie an die Oberfläche vorrücken, trockener werden, ihre Fülle und Rundung verlieren, in kernlose Schüppchen übergehen, die mit den Nachbarzellen zu einer Hornschicht verschmelzen. Die Zellen verlieren [illegible] pfen, zugleich geht das Eiweiss des Protaplasma in K[illegible] Derivat der Eiweissstoffe, als Albu-*minoïd*, anzuseh[illegible] it sind die Keratine reicher an N

und S, dagegen ärmer an C als die Eiweissstoffe. Die nahen Beziehungen der Keratine zu den Eiweisskörpern ergeben sich schon aus den, bei Behandlung mit kochenden Säuren und Alkalien entstehenden Zersetzungsproducten (s. oben); auch geben die Keratine, gleichwie Albuminstoffe, beim Erwärmen mit Salpetersäure die Xanthoproteinreaction und beim Erwärmen mit MILLON's Reagenz eine, wenn auch nicht immer ganz typische Rothfärbung. Ueber den chemischen Vorgang beim Uebergang von Eiweiss in Hornstoff lassen sich höchstens Vermuthungen aussprechen; es scheint [6]), als ob dabei ein Theil des O vom Eiweiss durch S ersetzt wird und ein Theil der Amidosäuregruppe (Leucin) im Eiweiss durch eine andere Amidosäure, das Tyrosin, substituirt wird, ohne dass im Wesentlichen die Constitution des Eiweiss geändert wird. Auch scheint die Bindung des neu hinzutretenden Schwefels eine lockere zu sein, so dass schon durch Kochen mit Wasser ein Theil davon als Schwefelwasserstoff abgespaltet wird.

Die Hornstoffe unterliegen, im Gegensatz zu den Eiweissstoffen, nur der mechanischen Abnützung durch Reiben, Abfallen, beziehungsweise Ausfallen, sie werden als solche mittels der Hautabschuppung und Häutung (Mauserung) abgestossen. Horn, Nägel, Klauen, Wolle, Federn fallen aus oder werden auf künstlichem Wege entfernt, die Geweihe werden abgeworfen etc. Horn und Federn fallen meist im Ganzen aus, nachdem sich der Zusammenhang des Schaftes mit der Wurzel gelockert hat.

Die Grösse der Bildung und Abstossung von Hornstoffen ist nur in einigen Fällen festgestellt. [7]) Für einen Hund von 30 Kgr. beträgt nach VOIT [8]) der tägliche Verlust durch Haar- und Hautabschuppung 1—2 Grm. (mit circa 0,09 Grm. Stickstoff). Die Production von Hornstoffen im Haupthaar des Menschen beträgt nach BENEKE [9]) etwa 40 Mgrm. pro Tag, an den Finger- und Fussnägeln nach MOLESCHOTT [10]) 5—6 Mgrm. Beim Ochsen schwankte der tägliche Haarverlust, je nach der Jahreszeit, von 2—20 Grm. [11])

Literatur: MULDER, Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie. II, pag. 542. — SCHLOSSBERGER, Versuch einer allgemeinen vergleichenden Thierchemie, pag. 243 und 265. — GORUP-BESANEZ, Annal. d. Chemie und Pharm. LXI, pag. 46 und LXVI, pag. 321.

[1]) EWALD und KÜHNE, Verhandl. d. naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. I, pag. 5. — [2]) LINDWALL, MALY's Jahresber. f. Thierchemie. 1881, pag. 38. — [3]) MOROCHOWETZ, Petersburger med. Wochenschr. 1878, pag. 3. — [4]) SCHÜTZENBERGER, Compt. rend. LXXXVI, pag. 767. — [5]) HORBACZEWSKI, Wiener akad. Sitzungsber. 1879, LXXX, 2. Abth., Juniheft. — [6]) DRECHSEL, HERMANN's Handb. d. Physiol. V, 2. Thl., pag. 601. — [7]) C. VOIT, Ebenda. VI, 1. Thl., pag. 51. — [8]) C. VOIT, Zeitschr. f. Biologie. II, pag. 207. — [9]) BENEKE, Marburger naturw. Sitzungsber. December 1880. — [10]) MOLESCHOTT, Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 187. — [11]) GROUVEN, Physiol.-chem. Fütterungsversuche. 1864, II, pag. 82; HENNEBERG, Neue Beiträge. 1872, Heft I, pag. 307. — [12]) P. MOHR, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 403. — [13]) KREUSLER, Journ. f. prakt. Chemie. CVII, pag. 240. — [14]) HEDIN, Zeitschrift f. physiol. Chemie. XX, pag. 186.

I. Munk.

Horst, kleines, einfach-billiges Ostseebad an der pommerischen Küste in der Nähe — 10 Km. — der Eisenbahnstation Treptow der Linie Stettin-Colberg, Provinz Pommern.

Edm. Fr.

Hospitalbrand, Gangraena s. Phagedaena nosocomialis, Wundbrand, Wundfäulniss, Wunddiphtherie, heisst eine zu mehr oder weniger schneller Zerstörung des Grundes und der Ränder einer Wunde führende Wnndkrankheit, welche auf das intermusculäre Bindegewebe sich fortpflanzt und dieses in weitem Umfange zum Absterben bringt, demnächst auch auf Fascien, Muskeln, Gefässe, Knochen und Gelenke übergreift und nur selten aus freien Stücken zum Stehen kommt, sondern in der Regel durch septische Allgemeinerkrankung oder durch Blutungen den Tod veranlasst.

Das in diesen knappen Zügen gezeichnete Krankheitsbild hat eine kurze Geschichte. Allerdings reichen einige unklare Andeutungen über Wund-

fäulniss bis auf GALEN und selbst bis HIPPOKRATES zurück, aus denen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit wenigstens so viel zu schliessen vermögen, dass das Leiden zu allen Zeiten bestanden hat, in welchen geeignete Bedingungen zu seiner Entwicklung vorhanden waren; allein genauere und unverkennbare Beschreibungen besitzen wir erst aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts. Die erste zuverlässige Schilderung stammt von POUTEAU (1783). An sie schliesst sich die classische Arbeit von DELPECH (1815) an, welche noch heute die Grundlage unserer Kenntnisse bildet, obwohl auch neuere Forscher noch bis in die Siebziger Jahre hinein manche werthvolle Beiträge geliefert haben. Seitdem ist unter dem mächtigen Einflusse der antiseptischen Wundbehandlung die Krankheit so vollkommen verschwunden, dass nicht einmal die bakteriologische Erforschung derselben hat vorgenommen werden können. Ganz erloschen aber ist sie schwerlich. Verfasser sah im Jahre 1891 in der alten chirurgischen Klinik in Marburg einen zweifellos hierher gehörigen Fall im Anschluss an eine Resectio recti. Leider ist auch damals die bakteriologische Untersuchung verabsäumt worden.

Der Name Hospitalbrand hatte in älterer Zeit seine Berechtigung, weil es vorwiegend überfüllte, zumal unsauber gehaltene Krankenhäuser waren, in denen die Krankheit zum Ausbruch kam. In manchen derselben war sie ein ständiger Gast, während sie in anderen nur zeitweilig auftrat, wieder andere gänzlich verschonte. Kriegslazarethe mit niedrigen, schlecht gelüfteten Räumen, in denen Schwerverwundete in grosser Zahl zusammengehäuft waren, sahen die Wundfäulniss in schwerster Form; Gleiches ist auf überfüllten Schiffen, in Gefängnissen, Arbeitshäusern und an ähnlichen Orten beobachtet worden. Aber auch Privathäuser, in denen nur ein einzelner Verwundeter sich befand, waren keineswegs gänzlich frei, wenn auch derartige Einzelfälle immerhin zu den Seltenheiten gehörten. Verfasser hat bei einer grossen Zahl in Hospitälern beobachteter Erkrankungen niemals einen Fall in einem Privathause entstehen sehen. Diese Eigenthümlichkeit, welche der Hospitalbrand mit allen Wundinfectionskrankheiten theilt, weist entschieden darauf hin, dass die Infection in der Regel durch ein Contagium hervorgerufen wird.

Die Berechtigung, die Krankheit als »Wunddiphtherie« zu bezeichnen, ist vielfach bestritten worden; auch ROSENBACH, der letzte Monograph des Leidens, der freilich nicht mehr aus eigener Anschauung urtheilt, spricht sich mit aller Schärfe dagegen aus. Es erscheint mir ziemlich müssig, darüber zu streiten, solange nicht bakteriologische Untersuchungen das entscheidende Wort gesprochen haben; allein es muss doch hervorgehoben werden, dass die klinischen Bilder in manchen Fällen zum Verwechseln ähnlich sind. Wenn eine Tracheotomiewunde angesteckt wird, der Process sich im intermusculären Gewebe ausbreitet, dieses in grossen, grauen Massen abgestossen wird und Muskeln, wie Luftröhre, gleichsam anatomisch präparirt freiliegen, wenn endlich auch die Muskeln in grossen Lappen absterben und die ganze Vorderwand der Luftröhre zerstört wird, dann gleicht das klinische Bild genau demjenigen, welches der Hospitalbrand an einem muskelreichen Körpertheil, etwa am Oberschenkel, hervorruft. Auch war es früher keineswegs selten, auf einer Abtheilung gleichzeitig Fälle von Hospitalbrand mit Rachendiphtherie, zuweilen an derselben Person zu sehen; und wenn KÖNIG sich auf die Seltenheit der Rachendiphtherien in Kriegshospitälern beruft, so ist daran zu erinnern, dass kräftige Männer überhaupt recht selten von dieser Krankheit befallen werden. Selbst die Lähmungen, welche der Rachendiphtherie so häufig folgen, fehlen dem Hospitalbrand keineswegs, wenn sie auch erheblich seltener sind. HEINE erklärt diese Seltenheit, im Anschluss an die Lehre von SENATOR, OERTEL *und Andern*, dass die diphtherische Lähmung auf einer gegen die Schädel-

basis aufsteigenden Neuritis beruhe, daraus, dass die brandigen Herde von der Schädelbasis in der Regel viel zu weit entfernt seien, um gleiche Wirkungen hervorrufen zu können wie die Rachendiphtherie. Wie dem auch sein mag, eine strenge Scheidung beider Krankheiten zu machen, scheint bisher nicht möglich; nur wollen wir nicht unterlassen hinzuzufügen, dass die brandigen Processe, welche die echte Diphtherie im Bindegewebe hervorruft, nicht oder nicht ausschliesslich dem Löffler'schen Bacillus, sondern regelmässig einer Mischinfection zuzuschreiben sind.

Wesen des Hospitalbrandes. Aus den vorstehenden Darlegungen geht hervor, dass wir eine Vorstellung über das eigentliche Wesen des Hospitalbrandes noch nicht haben und nicht haben können. Heine ist der Einzige, welcher genaue mikroskopische Untersuchungen des Geschwürsgrundes angestellt hat; allein dieselben stammen aus einer Zeit, in welcher unsere Kenntnisse über pathogene Mikroorganismen die allerersten Anfänge nicht überschritten hatten. Wir erfahren denn aus denselben auch nur, dass die Härte des Grundes und der Ränder an einem Brandgeschwür in den oberen Schichten auf eine Fibringerinnung, in den tieferen auf eine kleinzellige Infiltration zurückzuführen sei; dazwischen sollen zahlreiche Mikrokokken verschiedener Formen, in dem eigentlichen Brandschorf auch Bakterien nachzuweisen sein. Damit ist natürlich für das Verständniss des Processes nichts gewonnen, weil in faulenden Geweben stets eine grosse Menge der allerverschiedensten Mikroparasiten vorhanden ist. Demnach könnten wir mangels genügender Untersuchungen weitere Erörterungen unterlassen, wenn es nicht nahe läge, die Frage aufzuwerfen, ob es nach dem heutigen Stande der Bakteriologie als zwingende Nothwendigkeit erscheint, einen specifischen Parasiten für den Hospitalbrand anzunehmen, wie bisher fast alle Schriftsteller vorausgesetzt haben. Diese Frage muss mit Nein beantwortet werden. Wissen wir doch, dass die Virulenz fast aller pathogener Mikrobien durch Züchtung unter besonders günstigen Bedingungen zuweilen auf's Aeusserste gesteigert werden kann. Demnach wäre es recht gut denkbar, dass die dumpfe, verpestete Luft eines unsauberen und überfüllten Kriegslazareths und die Züchtung von Wunde zu Wunde auch eine der uns bekannten Mikrokokken- oder Bakterienarten mit besonders gefährlichen Eigenschaften auszustatten vermöchte, welche in Verbindung mit allerlei Fäulnissbakterien das Bild des Hospitalbrandes zu erzeugen im Stande gewesen wäre. Wir würden durch diese Annahme auch sofort ein Verständniss gewinnen für die Aehnlichkeit des Hospitalbrandes mit den brandigen Formen der Diphtherie. Aber freilich, es handelt sich um nichts als um eine Hypothese; und ob dieselbe jemals noch durch wissenschaftliche Forschung zu erweisen oder zu widerlegen sein wird, muss durchaus fraglich erscheinen.

Symptome und Verlauf. Der Hospitalbrand beginnt unter allen Umständen als örtliches Leiden, welches in vielen Fällen bereits ziemlich weit vorgeschritten sein kann, ehe Allgemeinerscheinungen sich geltend machen. Selten leiten sich die örtlichen Veränderungen mit einem Schüttelfroste ein; noch seltener geht das Fieber denselben eine Zeit lang voraus. Indessen treten bei schwereren Endemien gewöhnlich gewisse Prodromalerscheinungen auf, welche den Ausbruch bereits ahnen lassen. Die Wunde wird nämlich ohne Veranlassung gereizt, leicht blutend und auffallend schmerzhaft. Beim nächsten Verbandwechsel entdeckt man dann zuweilen, dass dieselbe ein unreines Aussehen gewonnen hat, oder dass sie mit einem dünnen, grauen, nur unter Granulationsblutung abziehbaren Häutchen bedeckt ist. Unter geeigneter Behandlung schwinden diese Erscheinungen in der Regel wieder und hat man deshalb einen solchen als unreine Wunde oder als Wundcroup bezeichneten Zustand nicht als ein Anfangsstadium des Hospitalbrandes betrachten wollen. Verf. vermag dieser Auffassung nicht

beizustimmen. Allerdings kann eine stark reizende Behandlung gelegentlich eine gleiche, dann völlig bedeutungslose Veränderung herbeiführen; tritt dieselbe aber ohne nachweisbaren Grund auf, so muss sie mindestens als sehr verdächtig bezeichnet werden; denn es ist nicht selten erlebt worden, dass zunächst derartige Zustände auf einer Abtheilung sich immer häufiger wiederholten, bis dann plötzlich der ausgesprochenste Hospitalbrand aus einem solchen Belage hervorging.

So ähnlich die Endstadien des deutlich entwickelten Brandes sind, so lassen sich im Beginne doch gewisse Verschiedenheiten nachweisen. Es bestehen zwei, in der Regel durchaus typische Formen, welche bereits von Delpech [8]) aufgestellt sind: der ulceröse und der pulpöse Brand. Der erstere beginnt mit dem Auftreten mehrerer graugelblicher, etwas erhabener und mit bräunlichen Punkten (von thrombotischen Gefässen herrührend) durchsetzter Flecken, welche sich schnell vergrössern, dann zerfallen und scharfrandige, rundliche Geschwüre hinterlassen, die ineinander überfliessen. Ohne erheblich in die Tiefe zu greifen, erreicht die Ulceration den Hautrand, welcher sich röthet, infiltrirt und ebenfalls in scharfrandigen Umrissen zerfällt. Dies Bild kann dauernd bestehen bleiben; gewöhnlich aber erfolgt mit dem Weiterfortschreiten des Processes der Uebergang in die nächste Form. Der pulpöse Brand beginnt in der Regel mit dem Auftreten eines grauen, schmutzigen Belages auf dem Grunde eines Theiles oder der ganzen Wunde, welcher sich nur in Fetzen abreissen lässt und eine blutende Fläche hinterlässt. Der Grund ist im Beginn meistens etwas verflacht, erhebt sich aber bald unter dem Drucke der in tieferen Schichten entwickelten Fäulnissgase, zerfällt und wandelt sich in eine weiche, schmierige, faulender Gehirnsubstanz ähnliche Masse um, deren oberste Schichten sich abwischen lassen, während sie in der Tiefe festhaftet und leicht blutet. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand mit überraschender Schnelligkeit während einer einzigen Nacht; so sah Verf. im Krankenhause Bethanien (1868 und 1869) wiederholt Amputationsstümpfe schon beim ersten Verbandwechsel am Tage nach der Operation mit einer dicken Schicht nekrotischer, stinkender Massen bedeckt. Bei schnellem Fortschreiten in die Tiefe kommt es in Folge von Stauungen zu Blutungen in die abgestorbenen Gewebe (hämorrhagischer Brand), wodurch dieselben eine mehr braunrothe Färbung annehmen; andere Male setzt die Fäulniss mit einer solchen Wucht ein, dass der ganze Grund durch Gasblasen in die Höhe gehoben wird (emphysematöser Brand). Schnell greift der Process auch auf die Hautränder über. Gewöhnlich stirbt zunächst das subcutane Gewebe weithin ab, die Haut wird unterminirt, röthet sich und verfällt in grosser Ausdehnung dem Untergange; dann folgt das intermusculäre Bindegewebe, so dass die Muskeln, ihrer Scheiden beraubt, wie präparirt im Grunde daliegen. Bald aber werden auch diese in den Process einbezogen; sie erscheinen missfarbig und sterben in Fetzen, nicht selten aber auch im ganzen Umfange ab. Kein Gewebe leistet auf die die Dauer Widerstand. Straffe Fascien halten den Process wohl eine kurze Zeit auf und veranlassen eine mehr flächenförmige Ausbreituug; aber bald genug sterben auch sie ab und nun verfallen Muskeln, Nerven, Knorpel und Knochen der furchtbaren Zerstörung, welche Gelenke eröffnet, Gefässe arrodirt und gefährliche Nachblutungen veranlasst. Immerhin ist das letztere seltener, als man denken sollte, da, wie es scheint, die Arterien, selbst wenn sie völlig entblösst sind, auffallend lange widerstehen. Ich erinnere mich nur einer heftigen Blutung aus der Femoralis bei einer brandigen Risswunde am Oberschenkel, sowie der Arrosion der A. axillaris und tibialis postica in Amputationswunden. Die Wunde verbreitet einen widerwärtigen Geruch, welcher etwas Eigenthümliches hat, jedenfalls dem gewöhnlichen Fäulnissgeruch nicht ähnlich ist; zugleich ist sie meistens ausserordentlich

schmerzhaft. Inzwischen hat sich mehr oder weniger hohes Fieber entwickelt, welches indessen nichts Charakteristisches zeigt, sondern mit dem septischen Fieber übereinstimmt. Schüttelfröste bedeuten gewöhnlich den Uebergang in Pyämie; doch nimmt auch ein Erysipel nicht selten von der Wunde seinen Ausgang. In vorgeschrittenen Stadien ist das Leiden einer selbständigen Heilung nicht fähig, sondern tödtet am häufigsten durch Septikämie, seltener durch Pyämie oder Erysipelas, am seltensten durch Tetanus. Wird die Wunde durch therapeutische Eingriffe zur Reinigung gebracht, so kann immerhin noch der Tod durch die langwierige Eiterung herbeigeführt werden. Aber auch eine häufige Wiederholung des Leidens kann, besonders bei alten Leuten, die Kräfte verzehren, da der Hospitalbrand eine grosse Neigung zu Rückfällen besitzt. Bei grosser Ausdehnung der Erkrankung bleiben immer Störungen im Gebrauche der befallenen Körpertheile durch Zerstörung der Muskeln, Nerven oder Gelenke übrig; häufig sind unmittelbar oder noch spät verstümmelnde Operationen nöthig. Weitere Nachkrankheiten sind selten; doch kommen, wie schon oben erwähnt, gelegentlich Lähmungen der Schlundmusculatur und anderer Körpermuskeln zur Beobachtung.

Behandlung. Wenn es noch nothwendig wäre den Segen hervorzuheben, welchen die antiparasitäre Wundbehandlung der Menschheit gebracht hat, so würde sich das an der Hand der Statistik des Hospitalbrandes am deutlichsten nachweisen lassen. Es scheint, als ob die Periode der grossen Hospital- und Kriegsendemien hinter uns läge; denn wenn auch der antiseptische Verband nicht eine absolute Sicherheit zu gewähren scheint, wie, freilich vor langen Jahren, SCHEDE erfahren hat, oder wenn gelegentlich einmal Hospitalbrand eine nicht aseptisch behandelte Wunde befällt, wie ich selber gesehen, so sind doch diese Fälle jetzt glücklicherweise sehr selten und scheinen ausserdem einen verhältnissmässig gutartigen Verlauf zu nehmen. Bei der Vervollkommnung der Wundbehandlungsmethoden in den letzten zehn Jahren ist vom Hospitalbrand überhaupt nirgends mehr die Rede. Eine strenge Asepsis ist demnach das beste Prophylacticum; doch macht dieselbe eine gute Hospitalhygiene nicht überflüssig, wenn letztere für die Wundkrankheiten auch nicht mehr von der weittragenden Bedeutung ist wie ehedem. Tritt Hospitalbrand auf, so gilt es, schnell und entschieden zu handeln, um einer Weiterverbreitung vorzubeugen. Der Kranke muss sofort isolirt werden, Aerzte und Wartepersonal müssen, wenn irgend angängig, ebenfalls dem Kranken besonders zugetheilt werden, er muss für den Verband seine eigenen Instrumente haben. Die Reinlichkeit und Sorgfalt kann in solchen Fällen gar nicht übertrieben werden. — Die örtliche Behandlung der Wunde erfordert eine schnelle Zerstörung des brandigen Herdes, was im Anfang sicherer gelingt als später. Leichtere Affectionen werden sehr zweckmässig mit rauchender Salpetersäure zerstört, welche einen trockenen, festhaftenden Schorf erzeugt. Bei Neigungen zu Blutungen habe ich gute Dienste von dem wiederholten Aufstreichen des Liquor Ferri sesquichlorati gesehen. Steht aber die Affection nicht bald, schreitet sie gar auf das subcutane oder intermusculäre Bindegewebe vor, so greife man sofort zu energischeren Mitteln. Als solche empfehlen sich nur zwei unter der grossen Zahl der angepriesenen Heilmittel, nämlich die Chlorzinkätzungen und das Ferrum candens. KÖNIG [9]) räth, rücksichtslos Spaltungen durch Haut und Muskeln vorzunehmen, um den Erkrankungsherden überall beizukommen. Nachdem man dieselben von nekrotischen Fetzen möglichst gereinigt hat, stopft man alle Taschen mit Charpie oder Mull aus, welche mit einer ganz concentrirten Chlorzinklösung (Chlorzink mit wenig Wasser zu einem Brei angerührt) getränkt sind. Nach einigen Tagen löst sich der Schorf und hinterlässt eine granulirende Fläche; ist das nicht überall der Fall, so wiederholt man da

Verfahren ganz oder zum Theil. In der That ist dasselbe sehr wirksam und nicht bedenklich, da Blutungen aus grossen Gefässen, wie LANGENBUCH [10]) gezeigt hat, dabei niemals vorzukommen scheinen; auch ist der Schmerz nicht eben erheblich. Dennoch bin ich vor vielen Jahren, nachdem ich das Chlorzink versucht hatte, wiederum zum Glüheisen zurückgekehrt, welches mir bei energischer Anwendung doch noch sicherer zu sein schien. Natürlich wird man das Chloroform dabei nicht entbehren können. Man muss dann aber ebenso rücksichtslos spalten wie bei Benützung des Chlorzinks und das glühende Eisen bis tief in die Gewebe hinein wirken lassen. Der Thermocauter kann das Glüheisen zu diesem Zwecke nicht ersetzen, da er zu schnell abgekühlt wird. Eine Blutung habe ich nie erlebt, obwohl ich auch die Gegend grosser Gefässe energisch bestrich. Nach der Cauterisation bleibt die Wunde vollkommen offen, Amputationswunden mit zurückgeschlagenen Hautlappen, und wird von Zeit zu Zeit oder dauernd antiseptisch überrieselt. Die Allgemeinbehandlung braucht nur kräftigend zu sein; besondere Medicamente sind zu entbehren.

Literatur: BILLROTH und v. WINIWARTER, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 15. Aufl. Berlin 1893. — DELPECH, Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris 1815. — HEIBERG, Beobachtungen über Hospitalbrand. VIRCHOW's Archiv. 1871, LIII. — C. v. HEINE, Der Hospitalbrand. Chirurgie von PITHA und BILLROTH. I, 2. Abth. etc. 1869—74. — F. KÖNIG, Ueber Nosocomialgangrän. VIRCHOW's Archiv. 1871, LII. — F. KÖNIG, Ueber Hospitalbrand. Samml. klin. Vortr. Nr. 40. — F. KÖNIG, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Abth. I. Berlin 1883. — C. LANGENBUCH, Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Samml. klin. Vortr. Nr. 129. — OERTEL, Die epidemische Diphtherie in v. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II, 1. — POUTEAU, Oeuvres posthumes. Vol. III, 1783. — [11]) ROSENBACH, Der Hospitalbrand. Deutsche Chirurgie. Lief. 6, 1889. — SCHEDE, Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner städtischen Krankenhauses. 1878, pag. 38. — SENATOR, Ueber Synanche contagiosa. Samml. klin. Vortr. Nr. 78.
E. Küster.

Houlgate-sur-mer, von der französischen Aristokratie viel besuchtes Seebad an der Seinebucht des Aermelcanals, Dep. Calvados, mit feinsandigem Strande und Wasserheilanstalt. *Edm. Fr.*

Hountalade, s. St. Sauveur.

Hourdel, einfaches französisches Canalküsten-Seebad, Dep. Somme. *Edm. Fr.*

Hovehampton, Seebad am Aermelcanal unweit Brighton, Sussex. *Edm. Fr.*

Howth, Seebad an der Ostküste Irlands, Dublin, mit feinsandigem Strande, auf einer sich in die Irische See erstreckenden Halbinsel gelegen. Des milden Klimas wegen von dem nahen Dublin aus als Sommerfrische viel besucht. *Edm. Fr.*

Hubertusbad in der Provinz Sachsen, 220 M. ü. M., Eisenbahnstation der Halberstadt-Quedinburger Bahn bei Thale, einer beliebten Sommerfrische für Norddeutsche, am Fusse eines waldreichen Gebirges, hat eine Badeanstalt, in der ein jod- und bromhaltiges, $2^1/_2$percentiges Kochsalz enthaltendes Mineralwasser zur Benützung gelangt. Kaltwasserheilanstalt, Fichtennadelbäder. *Kisch.*

Hüftgelenk, angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1]) Das Hüftgelenk, Articulatio coxo-femoralis, ist dasjenige Extremitätengelenk, welches am verborgensten und von [illegible] unzugänglichsten gelegen ist, um so mehr dann, wenn die dass [illegible] en Weichtheile stark und *kräftig* entwickelt sind. Es ist u [illegible] nden fast nur der grosse

Trochanter, den man mit einiger Bestimmtheit fühlen und von dem aus man die Lage des Schenkelhalses, Schenkelkopfes und des Acetabulum bestimmen kann, da die Spitze des Trochanter in der gleichen Höhe mit dem Centrum des Gelenkes gelegen ist. Bei abnormen Stellungen des Schenkelkopfes ist die Lage, in welcher sich der Trochanter major zu einer von der Spina anter. super. hinten herum nach dem Tuber ischii gezogenen (Roser'schen oder Nélaton'schen) Linie befindet, beachtenswerth, indem, so lange der Schenkelkopf in der Pfanne sitzt, der vordere obere Rand des Trochanter nahezu in dieser Linie gelegen ist, wogegen jener Rand beim Ausweichen des Schenkelkopfes nach hinten weit über diese Linie hervorragt. Von den Knochentheilen des Hüftgelenks ist das dem Becken angehörige, ziemlich kreisrunde Acetabulum so zwischen die drei dasselbe bildenden Beckenknochen eingeschaltet, dass es von den hervorspringendsten Punkten derselben, Tuberculum pubis, Tuber ischii, Spina anter. super., ziemlich gleich weit entfernt ist. Das dem Pfannenrande mit breiter Basis aufsitzende, mit scharfem freien Rande die grösste Peripherie des Schenkelkopfes überragende Labrum cartilagineum schliesst den Pfannenraum luftdicht ab und trägt, so lange es unverletzt ist, nicht unwesentlich dazu bei, ein Ausweichen des Schenkelkopfes aus der Pfanne zu verhüten. Im Innern der Pfanne befindet sich nur ein Theil derselben, die Superficies lunata, überknorpelt; dieselbe umgreift eine knorpelfreie, von einem Fettpolster ausgefüllte Grube. — Der Schenkelkopf, seiner Gestalt nach mehr als eine Halbkugel darstellend, ist bis auf eine kleine, rundliche, innen und oben gelegene, zur Aufnahme des Lig. teres bestimmte Stelle überall mit glattem Knorpel überzogen und sitzt auf dem Schenkelhalse, welcher, in schräger Richtung verlaufend, die Vermittlung zwischen Kopf und Diaphyse des Femur bildet. Um in der genannten Stellung die Last des Körpers tragen zu können, besitzt die spongiöse Substanz des Collum femoris eine Anordnung der Knochenbälkchen, welche nach neueren Untersuchungen (Herm. Mejer, Jul. Wolff) so beschaffen ist, wie Dies nach den Gesetzen der Statik für diesen Zweck am vortheilhaftesten ist. Besonders zu bemerken ist, dass bei zunehmender Altersatrophie der Knochen die Knochenbälkchen immer spärlicher, die mit Mark erfüllten Hohlräume immer grösser werden, so dass dadurch mehr und mehr eine erhebliche Prädisposition zu den das Greisenalter vorzugsweise befallenden Schenkelhalsbrüchen hervortritt. — Was die Ligamente des Hüftgelenks anlangt, so kommt zunächst das Lig. teres in Betracht, das zwar kein eigentliches Ligament, sondern ein von Synovialhaut überzogener Träger von Gefässen ist, wenn dieselben auch nicht in den Schenkelkopf eindringen (Hyrtl); auch dient dasselbe nicht zum Festhalten oder Tragen des Kopfes in der Pfanne, vielmehr kann das Gelenk auch ohne dasselbe ein vollkommen solides sein. — Das Kapselband mit seiner synovialen Auskleidung umfasst den Schenkelhals kreisförmig fast vollständig, so dass er mit seiner vorderen Fläche ganz, mit seiner hinteren zum grössten Theil innerhalb desselben gelegen ist. Von den fibrösen Verstärkungsbändern ist das bedeutungsvollste das bis zu 14 Mm. dicke und angeblich einer Belastung von mindestens 5 Centnern fähige Lig. ileo-femorale s. Bertini, welches von der Spina anterior inferior gegen den Trochanter minor hinab verläuft, hauptsächlich zur Fixirung des Rumpfes auf den Beinen dient und, weil es sich nach unten nach Art eines umgekehrten Y spaltet, von Bigelow auch Y-Band genannt wird. In einzelnen Fällen steht die Hüftgelenkskapsel mit dem Schleimbeutel des M. ileo-psoas in Communication; die Sehne dieses Muskels bedeckt die fribröse Kapsel des Gelenks auf der Vorderseite desselben fast allein vollständig. — In der vorderen Hüftgelenksgegend liegen auch die grossen Femoral-Gefässe und -Nerven. Die hintere

Fläche des Hüftgelenkes wird durch die überaus dicke Schicht der Glutäen gedeckt; von Gefässen kommt daselbst die Art. glutaea inferior, von Nerven der dicke Stamm des Ischiadicus, der zwischen Trochanter major und Sitzbeinhöcker gelegen ist, in Betracht. In der seitlichen Hüftgelenks- oder Trochantergegend finden sich ebenfalls die Glutäen, und am Trochanter major sind zwei Schleimbeutel bemerkenswerth, ein oberflächlicher und ein tiefer, letzterer in Verbindung mit der Aponeurose des M. glutaeus maximus. — Während die Gelenktheile durch den ventilartigen Schluss des Labrum cartilagineum, die Cohäsion der Synovia, den Luftdruck und die äusseren fibrösen und musculösen Weichtheile zusammengehalten werden, sind die Bewegungen des Gelenkes zwar sehr ausgedehnt, aber doch bei gewöhnlichen Menschen (also mit Ausnahme von Gymnastikern, Akrobaten, Kautschukmännern) an ziemlich bestimmte Grenzen gebunden. So beträgt beim Lebenden (nach den Gebr. WEBER) der Umfang der Beugung und Streckung im Mittel 86°, der Ab- und Adduction 90°, der Rotation 51°; der Umfang der beiden letztgenannten, in halbgebogener Lage des Schenkels gemessenen Bewegungen wird indessen um so geringer, je mehr das Glied im Hüftgelenke gestreckt ist.

A. Angeborene Missbildungen am Hüftgelenk.

Die an diesem Gelenk sich findenden Missbildungen können das Acetabulum, den Schenkelkopf und -Hals, das Lig. teres betreffen und können mit und ohne Abweichung der Gelenktheile von einander (Luxation) vorkommen. Die Veränderungen der Gelenktheile, wie abnorme Enge oder Weite der Pfanne (mit entsprechender Beschaffenheit des Schenkelkopfes), die Verlängerung oder Verkürzung des Schenkelhalses, das Fehlen der Lig. teres, wenn sie nicht mit gleichzeitiger Luxation verbunden waren, sind bisher selten beobachtet worden [2]) und ihren klinischen Erscheinungen nach noch wenig gekannt. Ob nicht die neuerdings unter der Bezeichnung Coxa vara beschriebenen Verbiegungen des Schenkelhalses, auf die wir später noch zurückkommen werden, häufig angeborene Veränderungen sind, muss als zweifelhaft erscheinen. Es sind dagegen die angeborenen Luxationen im Hüftgelenk, bei denen ähnlich anatomische Veränderungen vorhanden sein können, durchaus keine Seltenheiten und sind auch klinisch hinreichend gewürdigt. Unzweifelhaft kommen dieselben viel häufiger bei weiblichen als bei männlichen Kindern (nach PFENDER fanden sich unter 311 Fällen 275 weibliche und 36 männliche Individuen), bisweilen auch erblich vor, ebenso auch häufiger beiderseitig als einseitig; auch unvollkommene Luxationen sind beobachtet und anatomisch festgestellt. Für die Entstehung derselben, über welche die verschiedensten Theorien aufgestellt sind, ist, wie bei den meisten übrigen angeborenen Luxationen, an erster Stelle wohl eine mangelhafte Entwicklung der Gelenktheile anzuklagen; als für die Luxation durch Ausdehnung und Erschlaffung der Bänder prädisponirend kann auch eine Gelenkentzündung oder -Wassersucht angesehen werden; von grösserer Wichtigkeit aber ist wohl eine bei stark gepresster Lage des Fötus, z. B. Fruchtwassermangel, stattfindende übermässige Adductionsstellung der Schenkel (W. ROSER), durch welche, wenn sonst die vorher erwähnten Bedingungen gegeben sind, das Ausweichen der Schenkelköpfe aus ihren Pfannen begünstigt wird. — Bei der pathologischen Anatomie der angeborenen Luxationen hat man das Verhalten derselben bei ganz jungen Kindern und bei älteren, die bereits zu gehen angefangen haben, sowie bei Erwachsenen zu unterscheiden. Die Sectionen aus der frühesten Lebenszeit, die am seltensten gemacht sind, ergaben ziemlich verschiedenartige Resultate. In acht von MALGAIGNE [3]) zusammengestellten Fällen, Kinder bis zum Alter von

$2^1/_2$ Monaten betreffend, handelte es sich um fünf Knaben und drei Kinder mit nicht angegebenem Geschlechte; darunter waren vier beiderseitige, vier einfache, linksseitige Luxationen. Dreimal enthielt die Gelenkhöhle Synovia in Menge, es fand sich aber auch in anderen Fällen ein saniöser oder serös-purulenter Inhalt, auch Pseudomembranen; in allen Fällen waren die Knorpel intact, die Gelenkkapsel verlängert, nicht zerrissen, ebenso das Lig. teres, das meistens verdünnt, aber auch stärker als in der Norm oder getrennt beobachtet wurde. Dem Grade der Luxation nach waren fünf incomplete, eine complete vorhanden, zweimal war jener nicht näher angegeben. Bei den vollständigen Luxationen zeigten Gelenkkopf und Pfanne Eindrücke oder Abflachungen an den entsprechenden Stellen; durch einen Zug nach abwärts liess sich die Luxation heben, kehrte aber beim Nachlass desselben sogleich wieder, oder die Reposition liess sich durch eine combinirte Flexions-, Abductionsbewegung und Einwärtsrollung bewerkstelligen. In einem Falle von vollständiger Luxation (achtmonatliches Kind) hatte sich der Kopf auf dem Darmbeine bereits eine knorpelige Höhle gebildet, das Acetabulum hatte seine Regelmässigkeit verloren, die Beckenknochen zeigten eine beginnende Deformität. — Mit fortschreitendem Alter werden die Veränderungen immer auffälliger, namentlich verkleinert sich das Acetabulum, indem es eine dreieckige Gestalt annimmt und das in seinem Grunde vorhandene Fettgewebe hypertrophirt, derart, dass der Gelenkkopf nicht mehr in dieselbe zurückgeführt werden kann; auch tritt zwischen beiden bisweilen eine solche Verengerung des Kapselbandes ein, dass auch aus diesem Grunde die Reposition unmöglich ist. Das in der Regel nur mangelhaft entwickelte und unregelmässig gestaltete Gelenkende des Femur befindet sich bei älteren Individuen fast immer in einer vollkommen luxirten Stellung; wenigstens ist nach dem Alter von zehn Jahren keine unvollständige Luxation mehr beobachtet worden. Der Gelenkkopf (den man bei jungen Kindern, in sehr seltenen Fällen auch auf dem Foramen obturatorium oder dem Schambein stehend gefunden hat) bildet sich auf der Aussenfläche des Darmbeines eine meistens ziemlich unvollkommene Gelenkgrube, die in Folge der Belastung durch das Gewicht des Rumpfes bisweilen weiter nach oben und aussen wandert uud so hoch am Darmbeine ihr Stelle haben kann, wie niemals nach einer traumatischen Luxation. Man hat bis zu drei solcher übereinander gelegenen Gelenkgruben gefunden (Palletta). Auch besitzt der Gelenkkopf in Folge der Ausdehnung der Gelenkkapsel öfter eine so grosse Beweglichkeit, dass er bei der Fortbewegung des Patienten abwechselnd auf- und niedersteigt. Andererseits kann er in seltenen Fällen, wenn er nach Resorption oder Usur des Kapselbandes mit dem Darmbeine in directe Berührung kommt, ähnlich wie bei veraltenden traumatischen Luxationen, sich vermittelst der vom Periost ausgehenden Knochenneubildungen eine tiefere Gelenkhöhle bilden, mit der er sich dann in genauer Articulation befindet. Auf die Gestalt der Beckenknochen bleibt die Luxation natürlich nicht ohne Einfluss. Das Darmbein oder die Darmbeine, je nachdem eine ein- oder beiderseitige Luxation vorhanden ist, werden aus ihrer schrägen Stellung mehr zur Verticalen aufgerichtet, die Querdurchmesser des grossen Beckens, namentlich zwischen den beiden Spinae anterr. superr., verkleinert; der Beckenausgang dagegen erweitert sich, indem der Schambogen sich abflacht und der Querdurchmesser zwischen den Sitzbeinen sich vergrössert; es pflegen daher die Geburten bei Frauen, die mit diesem Fehler behaftet sind, keine erschwerten zu sein. — Die Symptome des Leidens sind für den Kundigen keineswegs schwer zu erkennen; allein Thatsache ist, dass dasselbe in der Regel erst zur ärztlichen Kenntniss gelangt, wenn die Kinder gehen lernen sollen und sich dies innerhalb des Zeitraumes, in welchem es

sonst zu geschehen pflegt, als unmöglich erweist. Indessen durch die auch bei neugeborenen Kindern nicht zu vermissende Aus- oder Einwärtsdrehung des Beines, die Verkürzung desselben, die Schwierigkeiten seiner Extension, besonders aber die das Reinigen des Kindes erschwerende Adduction sollten sorgfältige Mütter oder Wärterinnen doch schon aufmerksam gemacht werden, dass bei dem Kinde ein abnormer Zustand vorhanden ist. Die Diagnose wird dann durch den mittelst der Palpation gewöhnlich auf dem Darmbeine nachzuweisenden Gelenkkopf und die oft vorhandene Möglichkeit, denselben durch einen einfachen Zug zu reponiren, sowie die leichte Wiederkehr der Luxation vervollständigt, und würde nur eine bei stattgehabter Wendung und Extraction an einem Fusse allerdings mögliche, inter partum entstandene traumatische Hüftgelenksluxation auszuschliessen sein. Haben die betreffenden Individuen bereits angefangen zu gehen, so bieten sich auch im Gange derselben Eigenthümlichkeiten dar, die namentlich bei Erwachsenen und bei beiderseitiger Luxation durchaus charakteristisch sind und im Laufe der Jahre noch zuzunehmen pflegen. Es zeigen solche Personen, die sich nur mit Mühe fortbewegen, ein eigenthümliches Schwanken von einer Seite zur anderen, ein Watscheln im Gange; es erklärt sich Dies aus der mangelhaften, nur durch Ligamente bewirkten Befestigung der unteren Extremitäten am Rumpfe und das dabei bisweilen stattfindende Auf- und Niedergleiten der Gelenkköpfe. Der Rumpf erscheint verlängert, die Beine verkürzt; die im Wachsthume zurückgebliebenen Oberschenkel sind schräg nach innen, die Unterschenkel nach aussen gerichtet; in Folge dessen springen die inneren Condyden der beiden Oberschenkel stark hervor. Die grossen Trochanteren prominiren hinten erheblich, das Becken hat eine beträchtliche Neigung nach vorn und zur Ausgleichung derselben ist eine entsprechende Lordose in den Lendenwirbeln, mit starker Prominenz des Unterleibes vorhanden. Ist die Luxation nur eine einseitige, so ist das dadurch verursachte Hinken weniger charakteristisch, obgleich auch hier ein seitliches Einknicken des Rumpfes stattfindet und auch hier eine lordotische Verbiegung der Wirbelsäule vorhanden ist. — Die Prognose würde, wenn häufiger in frühester Jugend eine richtige Diagnose gestellt würde, unzweifelhaft günstiger sein, da in manchen dieser Fälle die Reposition gelingen und von dauerndem Erfolge sein, auch durch eine Operation bisweilen ein günstiges Resultat erzielt werden kann. Je älter jedoch die Kinder sind, bei denen Curversuche unternommen werden und je weiter die pathologischen Veränderungen der betreffenden Theile vorgeschritten sind, desto geringer wird die Aussicht auf eine günstige Veränderung des Zustandes. — Bei der Behandlung ist zu unterscheiden, ob es sich um ganz junge Kinder handelt, oder ältere, die schon gegangen sind und bei denen bereits erheblichere, die Reposition erschwerende Veränderungen anzunehmen sind. Im ersten Falle, also z. B. bei Neugeborenen, würde es oft schon ausreichend sein, wenn man, nachdem die Reposion durch einfachen Zug oder durch Rotation ausgeführt ist, nach dem Vorschlage von Roser, die beiden Beine in eine Abductionsstellung brächte und sie längere Zeit in dieser unbeweglich erhielte, am einfachsten dadurch, dass man die Unterschenkel mit gefirnissten Gypsstiefelchen versähe und diese durch einen an ihnen befestigten Querstab weit von einander gespreizt hielte, während ein Keilpolster, mit Gummizeug überzogen, zwischen die Beine geschoben wurde. Aber auch bei älteren Kindern sollte man nicht unthätig bleiben. In der Narkose ausgeführte, nach Umständen wiederholte Versuche werden bisweilen die Reposition gelingen lassen und ein bei abducirter Stellung der Beine am Becken angelegter, mehrere Monate liegen bleibender Gypsverband kann die Gelenkköpfe in ihrer normalen Stellung fixiren und durch eine weitere, Jahre lang fortgesetzte orthopädische Behandlung,

namentlich durch sehr exact ausgeführte passive Bewegungen, kann es gelingen, ziemlich normale Verhältnisse herbeizuführen. In ähnlicher Weise haben in neuester Zeit MIKULICZ und SCHEDE günstige Resultate erzielt. Endlich sind aber auch bei Kindern, die schon längere Zeit gegangen waren, durch eine sehr mühsame, eine Anzahl von Jahren in orthopädischen Instituten fortgesetzte Behandlung, namentlich durch PRAVAZ Vater und Sohn (in Lyon) befriedigende Erfolge erzielt worden, die, wenn sie auch nicht immer zu einer vollständigen Reposition des ausgewichenen Schenkelkopfes geführt haben mochten, dennoch jedenfalls mit einer besseren Stellung desselben und einer verbesserten Function des Gelenkes verbunden waren. Ueberhaupt muss es das Bestreben der Therapie sein, auch wenn der Schenkelkopf nicht vollständig reponirt werden kann, mindestens eine Pfannenbildung und damit eine bessere Fixirung desselben zu erzielen und dann das neugebildete Gelenk möglichst activ beweglich zu machen. Während dieser Behandlung kann man versuchen, durch schienenartige Vorrichtungen der Hüftgegend einen Theil der Körperlast abzunehmen und damit die nachtheilige Zerrung der Gelenkbänder zu verringern, oder gleichzeitig auch durch Druck auf die Trochanteren ein Wiederausweichen aus der erreichten Stellung zu verhüten. Es sind derartige Vorrichtungen von DUPUYTREN, HEINE, LANGGAARD, HUETER angegeben worden, für einseitige Luxationen würde auch ein der TAYLOR'schen Maschine ähnlicher Apparat benutzt werden können. — In neuester Zeit ist auch, bereits in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fällen, die operative Reposition des luxirten Schenkelkopfes ausgeführt worden (HOFFA, LORENZ, ANGERER u. A.), im Wesentlichen in der Weise, dass nach subcutaner Durchschneidung der Adductoren, der vom Tuber ischii entspringenden Muskeln und der Fascia lata, das Gelenk durch den LANGENBECK'schen Resectionsschnitt eröffnet, der Gelenkkopf zur Seite geschoben, die Pfanne mit einem scharfen Löffel vertieft und der Schenkelkopf in dieselbe eingestellt wird. Darauf Jodoform-Gaze- und Gypsverband. Einige Zeit nach der Heilung Massage, dann Gehen mit dem Laufstuhl oder Krücken. Die auch in neuerer Zeit einigemal ausgeführte Resection des Schenkelkopfes bei diesen Zuständen dürfte nur durch abnorme Schmerzhaftigkeit des Gelenkes bei älteren Personen gerechtfertigt sein. — Ist man aber, nach erfolgloser anderweitiger Behandlung, auf Palliativmittel angewiesen, so dient dazu ein starker Beckengürtel (HEINE, BOUVIER), der für die luxirten Gelenkenden die geeigneten Aushöhlungen besitzt, eine weitere Verschiebung und ein Schlottern derselben verhütet und dem Gange der Patienten eine grössere Sicherheit gewährt; bei einseitiger Luxation dem Patienten einen hohen Schuhabsatz etc. zu geben, empfiehlt sich nicht, weil dadurch nur das Hinaufsteigen des Schenkelkopfes auf das Darmbein befördert wird.

B. Verletzungen im und am Hüftgelenk.

Contusionen und Distorsionen des Hüftgelenkes und der Hüfte sind sehr häufige Vorkommnisse, und können gradweise derartig verschieden sein, dass, wenn die einwirkende Gewalt eine sehr beträchtliche war (oder wenn, was häufiger der Fall ist, in den Knochen eine anatomische Prädisposition vorhanden war) sogar ein Schenkelhalsbruch die Folge davon sein kann. Es handelt sich daher in zweifelhaften Fällen hauptsächlich darum, zu entscheiden, ob eine einfache Contusion oder Distorsion des Gelenkes, oder ein Schenkelhalsbruch vorliegt, während eine Luxation, die an dem Aussehen des ganzen Beines eine viel grössere Veränderung herbeiführt, dabei kaum ernstlich in Betracht kommt. Da auch die Schenkelhalsbrüche

beinahe ausnahmelos mit den Erscheinungen der Contusion, nämlich Störung der freien Beweglichkeit, Unfähigkeit, das Bein vom Lager zu erheben, Schmerzhaftigkeit, Blutextravasation verbunden sind, so muss bei der differentiellen Diagnose versucht werden, die (später anzugebenden) Symptome der Fractura colli femoris zu ermitteln, was allerdings, wie wir sehen werden, bei einzelnen Arten derselben seine besonderen Schwierigkeiten hat. Die Behandlung der Contusion besteht in ruhiger Lage und, bei grosser Schmerzhaftigkeit, der Application einer Eisblase. Später, nach Resorption der Extravasate, sind mit dem Gelenke passive und demnächst active Bewegungen vorzunehmen.

Unter den Wunden, die das Hüftgelenk treffen, kommen nur Stich- und Schusswunden in Betracht; erstere jedenfalls ausserordentlich selten, da das Gelenk bei seiner verborgenen Lage und seiner Beweglichkeit dem stechenden Werkzeuge, selbst wenn ein solches in seine Nähe kommen sollte, leicht ausweicht. Das Vorhandensein einer penetrirenden Stichwunde des Gelenkes würde übrigens wohl kaum anders als durch das Auftreten einer traumatischen Gelenkentzündung erkannt werden können. Auch die Schussverletzungen des Hüftgelenkes[4]) sind gerade nicht sehr häufig, sind aber doch oft genug beobachtet. Man kann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Hüftgelenk getroffen ist, wenn sich eine (Ein- oder Ausgangs-) Schussöffnung in der Gegend zwischen Trochanter major und Spina anter. super. befindet, um so mehr dann, wenn dieselbe etwa 4 Cm. unter der letzteren, oder nach unten und aussen vom Tuberculum pubis gelegen ist, oder von hinten, die Glutäen durchsetzend, sich in der Gegend des Gelenkes befindet. Liegen Schussöffnungen dicht vor oder hinter dem Trochanter major, so ist eine Verletzung des Schenkelhalses sehr wahrscheinlich; dieselbe ist oft auch vorhanden, wenn die Kugel anscheinend bloss den grossen Trochanter getroffen hatte, indem sie in Wirklichkeit in den Schenkelhals oder selbst den Schenkelkopf eingedrungen sein kann. Die Verletzungen der genannten Gelenktheile können in einfachen partiellen Absplitterungen, Rinnenschüssen oder totalen Zersprengungen bestehen; am Schenkelhalse kommen auch Lochschüsse ohne weitere Splitterung vor. Im Uebrigen kann das Projectil sich auch auf eine einfache Eröffnung der Gelenkkapsel beschränken, andererseits aber auch die Gelenkpfanne zerschmettern, dieselbe durchbohren, in die Beckenhöhle eindringen und in derselben gelegene Organe, wie Blase und Mastdarm, verletzen. Bisweilen ist aber auch in umgekehrter Richtung, von der Bauch- oder Beckenhöhle aus, das Geschoss in das Hüftgelenk eingetreten und in demselben stecken geblieben. Ausser den Complicationen mit Verletzung der erwähnten Beckeneingeweide (mit Austritt von Urin oder Koth durch die Schussöffnungen) können auch solche mit Verletzung der grossen Gefässe in der Schenkelbeuge (meistens schnell tödtlich) oder des N. femoralis (an der nicht fehlenden Paralyse kenntlich) vorhanden sein. Ein sehr häufiges Vorkommniss bei Hüftgelenksschüssen sind blinde Schusscanäle, d. h. das Fehlen einer Ausgangsöffnung und Steckenbleiben der Kugel, so dass bei der oft vorhandenen Enge und dem unregelmässigen Verlaufe der Schusscanäle die Diagnose sehr schwierig sein kann, wenn man nicht, bei vorhandener Zerschmetterung des Schenkelhalses, an den dem Knochenbruch zukommenden Symptomen die Verletzung erkannt hat. Wo dagegen eine blosse Kapselverletzung oder eine oberflächliche Verletzung des Knochens vorliegt, fehlt es in frischen Fällen häufig durchaus an charakteristischen Symptomen; namentlich kann, selbst bei bedeutenden Knochenverletzungen, der Verletzte bisweilen im Stande sein, auf das Bein aufzutreten und mit demselben zu gehen; auch die mit dem Gelenke vorgenommenen passiven, nur mässig

schmerzhaften Bewegungen geben keinen Aufschluss über die Art der Verletzung und man wird oft geneigt sein, bloss das Vorhandensein eines Fleischschusses anzunehmen. Erst wenn bei beginnender Gelenkentzündung mit der Ausdehnung der Gelenkkapsel durch die Exsudationen, verbunden mit einem Ausfluss von Eiter und Jauche, die mit Blut oder Synovia vermischt sind, eine bedeutende Schmerzhaftigkeit auftritt, ist diese, in Verbindung mit der die Schenkelgefässe emporhebenden Anschwellung ein wichtiges Zeichen für die stattgehabte Gelenkverletzung. Die Zeit, innerhalb welcher die traumatische Entzündung einzutreten pflegt, ist meistens die zweite Woche nach der Entstehung der Verletzung, jedoch können äussere Umstände, wie ein Transport, Herumgehen u. s. w., andererseits sehr ruhiges Verhalten, zu einer Beschleunigung oder Verzögerung des Eintrittes jener Symptome beitragen. Ausserdem aber kann eine sehr spät auftretende Gelenkentzündung auch eine fortgeleitete sein, indem das Gelenk selbst unverletzt geblieben war, der Schuss jedoch die Weichtheile in der nächsten Nähe des Gelenkes oder den Oberschenkel nahe unterhalb desselben getroffen hatte. — Was die Prognose der Hüftgelenkschüsse anlangt, so stellen sie allerdings die gefährlichsten Gelenkschüsse dar, aber sie sind nicht, wie man früher annahm, durchaus tödtlich. Die Hauptgefahr liegt bei ihnen in der überaus schnell auftretenden Septicämie, wohl deswegen, weil die verborgene Lage des Gelenkes und die dasselbe umgebenden unnachgiebigen Gebilde den Abfluss der Wundsecrete in hohem Grade erschweren, deren Zersetzung aber nicht hindern. Die höchste Lebensgefahr bedingen natürlich die umfangreichen Zertrümmerungen und die Complicationen mit Verletzung der Beckeneingeweide. Dagegen sind auch Heilungen, allerdings in der erheblichen Minorität der Fälle, bei conservativer Behandlung constatirt worden, und zwar wohl ausnahmelos mit Zurückbleiben einer Ankylose des Gelenkes. — Bei der Behandlung der Schüsse in der Hüftgelenksgegend, wie sie im Felde meistens unter momentan ungünstigen Verhältnissen in Betracht kommt, würde man sich, nach den neuesten Grundsätzen der antiseptischen Behandlung, damit begnügen müssen, vorläufig auf eine genaue, nur durch Digital- oder Sondenuntersuchung zu ermöglichende Diagnose zu verzichten, vielmehr durch einen antiseptischen Occlusivverband (am einfachsten mit Benutzung antiseptischer Streupulver) einen Abschluss gegen die atmosphärische Luft herzustellen, um dadurch der drohenden Zersetzung der Wundsecrete vorzubeugen. Erst wenn die Verletzten sich unter Verhältnissen befinden, wo die erforderlichen Hilfsmittel zu Gebote stehen, würde man daran gehen dürfen, unter antiseptischen Cautelen die Diagnose genauer festzustellen, wobei eine Untersuchung des Schusscanales mit Finger oder Sonde auch möglichst zu vermeiden ist, um sich danach für eine conservative oder operative Behandlung zu entscheiden. Die conservative Behandlung ist natürlich bei allen leichteren oder nicht genauer zu ermittelnden Verletzungen, also namentlich bei allen Kapselwunden oder Rinnenschüssen, indicirt. Hier findet der antiseptische Verband, nach vorhergehender Erweiterung der Wunde, Extraction aller Fremdkörper, Splitter u. s. w., bei entsprechender Ruhiglagerung des Gliedes und Anwendung der Gewichtsextension seine Stelle. Nicht geeignet für die con servirende Behandlung sind alle Schüsse, die mit Fractur des Schenkelkopfes oder Schenkelhalses, oder mit Verletzung der Beckenorgane complicirt sind. Hier tritt die Resection des oberen Endes des Oberschenkels, je nach der Ausdehnung der Verletzung, in ihre Rechte, und hier muss, bei Blasen- oder Mastdarmverletzung, ein breiter Zugang zu denselben behufs leichterer Abführung ihrer Excrete geöffnet werden. Das antiseptische

Verfahren findet natürlich auch dabei, so weit dies irgend möglich ist, seinen Platz. Die Exarticulation im Hüftgelenk endlich ist als primäre oder intermediäre Operation unbedingt indicirt, wenn neben der Knochenverletzung auch eine sehr umfangreiche Zerreissung der Weichtheile, z. B. nach einer Granatenverletzung, vorhanden ist; bisweilen würde dieselbe aber auch noch nach ausgeführter Resection, besonders wenn diese sich weit unter die Trochanteren erstrecken musste, als consecutive Operation in Anwendung kommen müssen, entweder in Folge aufgetretener Verjauchung des Oberschenkels, oder weil bei grossem Knochensubstanzverluste auf ein gebrauchsfähiges Glied nicht zu rechnen ist. Im Uebrigen sind die bisherigen Resultate dieser Operation sowohl als der Resection im Ganzen recht ungünstige gewesen. Das Nähere über die Technik und die Statistik derselben siehe unten bei den »Operationen im und am Hüftgelenk«.

Bei den Fracturen, welche das Hüftgelenk betreffen, kann es sich um den Beckentheil des Gelenkes oder das Acetabulum, und den Oberschenkeltheil oder das Collum femoris und die Trochanteren handeln. Wir betrachten diese Verletzungen nacheinander und beginnen mit der

Fractur des Acetabulum. Bei derselben kann ein Abbrechen des Pfannenrandes, z. B. des oberen und äusseren Theiles desselben, das in der Regel mit einer Dislocation oder selbst einer vollständigen Luxation des Schenkelkopfes verbunden ist, vorliegen, oder andererseits ein Bruch des Bodens der Pfanne, der sternförmig oder in der Richtung der drei in der Pfanne vereinigten Bestandtheile des Beckens stattgefunden hat, bisweilen in Verbindung mit einer Eindrückung der Fragmente nach der Beckenhöhle zu und selbst mit einem Hineintreten des Schenkelkopfes in dieselbe, vorhanden sein, besonders wenn neben der Fractur des Pfannenbodens noch ein weiterer, ausgedehnterer Beckenbruch erfolgt war. Sturz auf das Becken und die anderen Gewalten, welche zur Luxation des Schenkelkopfes führen, können auch die vorliegenden Verletzungen veranlassen, die, da sie von einander sehr verschieden sind, auch sehr verschiedene Symptome haben. Die mit Abbrechen des Pfannenrandes combinirte Verschiebung oder Luxation des Schenkelkopfes ist dadurch charakteristisch, dass die Difformität zwar leicht, oft durch einfachen Zug, sich beseitigen lässt, aber beim Nachlassen des Zuges auch leicht vom Neuem eintritt. Bei der Nachbehandlung ist daher, nach Ausführung der Reposition, ein continuirlicher Zug an dem Beine (durch Gewichtsextension) geboten, neben Anlegung eines eng die Hüftgegend umschliessenden Gypsverbandes. Es bleibt dabei aber immerhin zweifelhaft, ob die Heilung nicht mit einer Erweiterung der Pfanne erfolgen wird. Bei den Brüchen des Pfannenbodens, wenn sie mit Dislocation der Fragmente in die Beckenhöhle verbunden sind, lässt sich jene bisweilen durch Palpation mit dem Finger durch den Mastdarm (E. Boeckel) erkennen; andererseits ist, wenn der Schenkelkopf durch die Oeffnung in's Becken eingetreten ist (und zwar kann dies bei stärkerer Zertrümmerung des Beckens, wie in einem von Heilung gefolgten Falle Ch. Hewitt Moore's, sich so weit erstrecken, dass der grosse Trochanter das Darmbein berührt), natürlich eine Verkürzung des Beines mit Abflachung der Trochantergegend vorhanden und kann es in solchen Fällen zweifelhaft sein, ob es sich nicht um den viel häufiger vorkommenden Schenkelhalsbruch handelt, besonders einen mit Einkeilung verbundenen. Auch hier würde die Palpation per rectum einen wichtigen Aufschluss geben und möglicher Weise auch die Reposition erleichtern können.

Die Fracturen am oberen Ende des Oberschenkels betreffen entweder den Schenkelhals oder den grossen Trochanter allein, oder es sind, der allerhäufigste Fall, beide zugleich nebst dem kleinen Trochanter ge-

brochen. Diese Brüche, mit Ausnahme der sehr seltenen isolirten Fracturen des grossen Trochanter, werden beinahe ausschliesslich bei Personen beobachtet, welche die Mitte des Lebens überschritten haben, und hängt dies mit der Eingangs dieses Artikels erwähnten, das obere Ende des Femur ganz besonders ergreifenden, die äussere Form des Knochens wenig, um so mehr aber das innere Gefüge des Schenkelhalses umwandelnden Knochenatrophie zusammen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Knochens auf ein Minimum reducirt wird. Die allergewöhnlichste Veranlassung zur Entstehung einer Fractur unter so prädisponirenden Verhältnissen ist ein einfacher, leichter Fall auf die Seite, auf den grossen Trochanter; es bedarf dazu oft gar keiner Gewalt, ein Fall im Zimmer, nach einfachem Straucheln genügt, den Bruch herbeizuführen. Sehr viel seltener ist es ein Fall auf den Fuss oder das Knie, der einen Schenkelhalsbruch veranlasst, noch seltener geschieht dies durch eine blosse Erschütterung oder Torsion, ohne dass der Verletzte einen Fall thut, oder indem er erst fällt (z. B. auf die entgegengesetzte Seite), nachdem der Bruch erwiesenermassen bereits erfolgt ist. Diese letztgenannten, sehr seltenen Brüche kommen bisweilen bei einer heftigen Adductionsbewegung zu Stande, werden als durch eine übermässige Spannung des Lig. ileo-femorale hervorgebracht erklärt und als Rissbrüche bezeichnet (v. Linhart, Riedinger). — Seit Astley Cooper ist man gewöhnt, intra- und extracapsuläre Schenkelhalsbrüche nicht nur anatomisch, sondern auch während des Lebens zu unterscheiden. Obgleich es nun allerdings Fracturen giebt, die ganz bestimmt nur innerhalb der Insertion des Kapselbandes sich befinden und andere, die lediglich einen extracapsulären Sitz haben, so ist die allergrösste Mehrzahl derselben doch gleichzeitig intra- und extracapsulär, und wenn man auch in frischen Fällen bei der anatomischen Untersuchung erkennen kann, wo die Fractur ihren genauen Sitz hat, so ist dies bei schon längere Zeit bestehenden Fracturen, bei denen der Schenkelhals durch Resorption sich beträchtlich zu verkürzen pflegt und bei geheilten Fracturen nicht mehr möglich, und noch viel weniger während des Lebens bei frischen Fracturen. Dazu kommt, dass auch die Insertion der Kapsel selbst, bei den verschiedenen Individuen mancherlei Verschiedenheiten unterliegt. Es ist daher auf die Unterscheidung von intra- und extracapsulären Fracturen wenig Werth zu legen, um so weniger, als das von Astley Cooper in prognostischer Beziehung hervorgehobene Moment, dass nämlich die intracapsulären Fracturen niemals durch einen knöchernen Callus heilen sollten, nicht richtig ist, wie auch Astley Cooper selbst in der späteren Zeit seines Lebens, nachdem ihm eine Anzahl gegentheiliger Präparate vorgelegt worden, zugeben musste. Es ist jedenfalls zweckmässiger, einfache Schenkelhalsbrüche (d. h. Trennungen desselben innerhalb der Kapselinsertion und an deren Basis) und solche verbunden mit Abbrechen der Trochanteren (die am häufigsten vorkommende Bruchform) zu unterscheiden. Der einfache Bruch des Schenkelhalses erfolgt gewöhnlich innerhalb der Insertion des Kapselbandes, oder wenigstens an der unteren Grenze desselben und kann bisweilen unvollständig sein, d. h. in einer Infraction des Schenkelhalses bestehen. Die Entfernung, in welcher die im Allgemeinen quere, leicht gezähnte Trennung des Collum femoris vom Caput stattfindet, ist sehr verschieden, und je nachdem das Kapselband vollständig oder unvollständig zerrissen ist, kommt es zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verschiebung der Fragmente, die bei vollständiger Ruptur der Kapsel darin besteht, dass das untere, den grossen Trochanter tragende Fragment nach oben gezogen wird, so dass die Spitze des Trochanter dem Darmbeinkamme genähert ist, während gleichzeitig dasselbe Fragment eine Auswärtsdrehung erleidet. In seltenen Fällen ist

die eine Ecke oder Kante des unteren Fragmentes (meistens die der unteren Concavität des Schenkelhalses angehörige) in die spongiöse Substanz des Kopffragmentes hineingetrieben und mehr oder weniger fest eingekeilt, so dass die sogleich anzuführenden Zeichen der Fractur nur in geringem Grade zur Geltung kommen. Die Symptome des einfachen, meistens intracapsulären Bruches sind: Verkürzung des Beines in dem Umfange (d. h. 1 bis 3 Cm.), wie das untere Fragment nach oben gewichen ist (bisweilen erst im weiteren Verlaufe auftretend, wenn etwa Ligamentreste, die früher die Verkürzung hinderten, durch den Druck der Bruchenden allmälig zum Schwinden gebracht worden waren); Auswärtsdrehung des Beines sehr verschiedenen Grades, bis zum vollständigen Aufliegen des Fusses mit seinem äusseren Rande auf dem Lager, eine Erscheinung, die bei der schon normaler Weise vorhandenen Neigung der Fussspitze nach aussen, lediglich der Einwirkung der Schwere des Fusses und des übrigen Gliedes zuzuschreiben ist. Es kommt ausnahmsweise aber auch eine Einwärtsdrehung des Fusses dann vor, wenn, begünstigt durch die Beschaffenheit der Fractur, das Glied durch eine Bewegung des Kranken oder eine ihm gemachte Hilfeleistung in diese ungewöhnliche Stellung versetzt worden war. Ein wichtiges Zeichen für einfachen Bruch des Schenkelhalses, ohne Mitbetheiligung der Trochanteren, ist die Möglichkeit, an dem grossen Trochanter vermittelst des übrigen Oberschenkels Drehbewegungen vorzunehmen, wobei derselbe (wenn keine Einkeilung vorhanden ist) natürlich in einem Kreissegmente von viel kleinerem Radius als im normalen Zustande drehbar ist. An sonstigen Symptomen ist bei vollständigem Bruche des Schenkelhalses die absolute Unfähigkeit, das Glied zu bewegen, vorhanden, während bei blossen Infractionen noch eine beschränkte Bewegungsfähigkeit zugegen sein kann; ferner findet sich die Crepitation in dem einen Falle beim Anziehen oder Rotiren des Gliedes deutlich, in dem anderen, wenn das Kapselband nicht ganz getrennt war, nur undeutlich und unbestimmt. Zu den diagnostisch wenig zu verwerthenden Symptomen (weil auch bei der Hüftcontusion vorhanden) gehört die Schmerzhaftigkeit der Verletzung, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie die Anschwellung, welche grösstentheils auf inner- und ausserhalb der Kapsel ergossenes Blut zurückzuführen ist. — Ein anderer einfacher, in der Regel an der Basis des Schenkelhalses stattfindender Bruch kann, bei sehr weit vorgeschrittener Atrophie des Knochens, mit einer **Einkeilung** des ersteren in die spongiöse Substanz zwischen den beiden Trochanteren, ohne irgend eine Trennung oder Absprengung der letzteren in der Art erfolgen, dass der Schenkelhals bis nahezu an den Schenkelkopf in die sehr grossmaschig gewordene Knochensubstanz hineintritt. Dass unter diesen Umständen die Verkürzung des Gliedes oft nur gering, ferner keine bemerkenswerthe Aus- oder Einwärtsdrehung desselben, ebensowenig wie Crepitation vorhanden und die Diagnose oft sehr zweifelhaft sein wird (namentlich in veralteten Fällen, wo eine Verwechslung mit der Arthritis deformans, dem Malum coxae senile, sehr naheliegend ist), muss einleuchten. — Die bei weitem häufiger vorkommenden Brüche sind die **mehrfachen**, in Verbindung mit Absprengung der Trochanteren. [illegible]
Bruchstelle findet sich gewöhnlich an der Basis des Collum femoris [illegible]
an einer Stelle, die, nahe der Linea intertrochanterica gelegen, au[illegible]
des Kapselbandes sich befindet. Der Bruch gestaltet sich dabei [illegible]
dass drei Fragmente gebildet werden, ein oberes, Kopf und Hals [illegible]
leres, beide Trochanteren umfassendes und ein unteres, der [illegible]
Schenkelbeines angehöriges. Von denselben wird häufig da[illegible]
in zwei oder mehrere Unterfragmente getrennt gefunden; es [illegible]
eine ausgedehntere Zertrümmerung des ganzen, unterhalb [illegible]

Collum femoris gelegenen oberen Endes des Femur vorhanden sein. Der Mechanismus, durch welchen diese Art des Knochenbruches zu Stande kommt, ist wahrscheinlich der, dass der abgebrochene Schenkelhals mit seiner Basis wie ein Keil zwischen die Trochanteren hineingetrieben wird und diese auseinander treibt. Es kann daher auch bei dieser Art von Fractur eine Einkeilung vorhanden sein, wenn nämlich die Bruchstücke nicht weit auseinander getrieben oder dislocirt wurden, indem sie theils noch durch die wenig verletzten äusseren Weichtheile zusammengehalten wurden, theils auch der Knochen in Folge vorgeschrittener Atrophie mehr auseinander gedrängt als zersprengt war. Im Ganzen kommen daher die mehrfachen, mit Auseinandersprengung der Trochantergegend verbundenen Fracturen des Schenkelhalses bei Individuen vor, deren Knochengerüst noch eine grössere Festigkeit besitzt und werden dieselben zum Theil auch veranlasst durch beträchtlichere Gewalteinwirkungen. — Die Symptome bei diesen Fracturen sind ähnliche wie bei den einfachen Schenkelhalsbrüchen, jedoch erreicht beim Vorhandensein einer erheblichen Dislocation der Fragmente, wie sie diesen Fracturen häufig zukommt, die Verkürzung und Auswärtsdrehung (unter Umständen auch Einwärtsdrehung) des Gliedes einen höheren Grad, auch die Crepitation ist bei passiver Bewegung des Gliedes mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen, wogegen auch hier, in den mit Einkeilung der Fragmente verbundenen Fällen, die Erscheinungen alle viel weniger prägnant sind. Dass bei den Fracturen, bei welchen der grosse Trochanter mit abgebrochen ist, demselben vermittelst des übrigen Oberschenkels keine Drehbewegungen mitgetheilt werden können, ist selbstverständlich. Die Anschwellung in der Hüftgegend, veranlasst durch den Blutaustritt, ist bei diesen Fracturen jedenfalls nicht geringer, als bei der zuerst genannten Kategorie, sondern eher beträchtlicher, da die Bruchflächen in ihrer Gesammtheit bedeutend grösser sind als bei jenen. — Was den Verlauf der Schenkelhalsbrüche anlangt, so ist allerdings, je nach dem intra- oder extracapsulären Sitze derselben, eine erhebliche Verschiedenheit zu bemerken, da bei den gänzlich intracapsulären Brüchen, wie man das schon lange weiss, das Ausbleiben einer knöchernen Consolidation die Regel ist, die Vereinigung vielmehr in der grössten Mehrzahl der Fälle nur durch einen fibrösen Callus erfolgt, d. h. durch Stränge, welche die meistentheils sehr erheblich atrophirten Bruchenden untereinander, oft ganz fest und solide, verbinden. Dagegen kommt es doch auch, wie schon früher erwähnt, bisweilen, unter günstigen Umständen, die indessen sich nicht näher präcisiren lassen, zu einer knöchernen Vereinigung, bei welcher aber fast ohne Ausnahme sich der ganze Schenkelhals geschwunden findet und der Kopf unmittelbar auf der Trochantergegend aufsitzt, während von einem Callus an der Oberfläche des Schenkelhalses nur äusserst wenig zu bemerken ist. Ganz im Gegensatze hierzu pflegt der Callus bei den die Trochantergegend einnehmenden mehrfachen (extracapsulären) Brüchen ein überaus reichlicher und massiger zu sein, um so mehr, wenn die Fragmente, wie dies häufig vorkommt, bedeutend dislocirt waren. Ausnahmsweise, in seltenen Fällen, kann der Callus so beträchtliche Wucherungen bilden, dass dadurch das Hüftgelenk ganz oder fast ganz immobilisirt wird. Während daher nach den intracapsulären Schenkelhalsbrüchen durch das dabei unvermeidliche Atrophiren des Schenkelhalses und die häufig in dem Gelenke auftretenden Veränderungen, wie sie der deformirenden Gelenkentzündung (Malum coxae senile) eigenthümlich sind, die spätere Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes erheblich gestört oder ganz aufgehoben ist, ist dies nach den extracapsulären Brüchen, bei denen das Collum seine normale Länge behält, viel weniger oder gar nicht der Fall, es sei denn, dass die eben

erwähnten, jedoch sehr seltenen, monströsen Calluswucherungen vorliegen. — Die Heilungsdauer würde bei beiden Arten von Knochenbrüchen auf mindestens sechs Wochen zu veranschlagen sein. — Die Prognose ist, wie aus dem Gesagten zu entnehmen, was die Brüche selbst anlangt, bei denen innerhalb des Kapselbandes ungünstiger, als bei den extracapsulären. Da es aber in der Mehrzahl der Fälle bejahrte oder hochbejahrte Individuen sind, die von der Verletzung befallen werden, können die bei diesen häufig vorhandenen chronischen Lungenaffectionen, in Folge der für die Heilung erforderlichen längeren horizontalen Lage, sich verschlimmern und zu einem schnellen letalen Ende führen. Es gehen daher manche dieser Patienten an einer hypostatischen Pneumonie, andere aber auch an einem ausgedehnten Decubitus zu Grunde. — Bei der Behandlung muss demgemäss eine besondere Rücksicht auf den körperlichen Zustand des Patienten genommen, namentlich zunächst sehr grosse Aufmerksamkeit auf die Verhütung des Decubitus verwendet werden. Ist der Patient, vermöge seiner Körperbeschaffenheit, nicht im Stande, längere Zeit in der horizontalen Rückenlage auszudauern, so empfiehlt es sich, ihn im Bette eine halb sitzende Stellung einnehmen zu lassen, bei gleichzeitiger Lagerung des verletzten Gliedes, oder auch beider Unterextremitäten, auf einem Planum inclinatum duplex, dessen Kniewinkel ein stumpfer ist. Ist dagegen die Körperbeschaffenheit des Patienten eine günstige, so kann man bei einer flachen Rückenlage und vollkommener Streckung der Extremitäten, besser durch die anzuwendenden Hilfsmittel für die Immobilisirung der Bruchstelle und die gehörige Extension des verletzten Gliedes sorgen. Die Vornahme einer Reposition ist nur in denjenigen Fällen erforderlich, in welchen eine beträchtliche Dislocation vorhanden ist; hier müssen durch Zug und Druck die Fragmente möglichst in ihre normale Stellung zurückgebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch ein leichter extendirender Zug an dem Beine hinreichend, um demselben seine natürliche Lage zurückzugeben. Hat man dagegen, aus den früher angeführten Symptomen, Grund, auf das Vorhandensein einer Einkeilung der Fragmente zu schliessen, so ist es unstatthaft, gewaltsame Repositionsversuche zu machen, weil diese nur dahin führen können, den Contact der Fragmente aufzuheben, dieselben beweglicher zu machen und ihre knöcherne Verheilung zu erschweren. Die Verbände und Apparate, deren man sich bei der Behandlung in gestreckter Stellung bedienen kann, bestehen, abgesehen von den sehr wenig wirksamen und dabei die Patienten sehr belästigenden, langen Aussenschienen (von DESAULT, BOYER, MACINTYRE, LISTON etc.) und den zusammengesetzteren ähnlichen Apparaten (von HAGEDORN-DZONDI etc.) in einer langen Drahthohlschiene oder ganzen Drahthose, einem nicht nur die verletzte Hüfte und das ganze Bein bis unter die Wade, sondern auch die gesunde Beckenseite umgebenden, erhärtenden Gyps- oder Magnesitverbande, der allein für sich oder mit gleichzeitiger Benutzung der permanenten Extension (mittels eines Gewichtes von 8, 10 bis 15 Pfund, wobei die Heftpflaster-Extensions-Längsstreifen in den Gypsverband aufgenommen sein können) angewendet wird, endlich, wenn aus irgend welchen Gründen die Beckengegend von Verbänden frei bleiben soll oder muss, in einem einfachen Heftpflaster-Extensionsverbande (vergl. über denselben später bei der Coxitis), während in allen Fällen durch entsprechende Lagerung, mit Zuhilfenahme von Sandsäcken, dafür gesorgt werden muss, dass die Fussspitze sich in der normalen, d. h. mässig nach aussen gekehrten Stellung befindet, also weder eine Auswärts-, noch eine Einwärtsdrehung des Gliedes zurückbleiben kann. Die Anlegung dieser, sowie aller anderen erhärtenden Verbände am Becken wird sehr wesentlich erleichtert durch die Anwendung der sogenannten Beckenstützen (von ROSER, BARDE-

LEBEN, ESMARCH, VOLKMANN etc.), welche, in einem kleinen, sich gegen die Tubera ischii legenden Sattel und einem zwischen den Oberschenkeln befindlichen und zur Contraextension dienenden Stabe bestehend, dem Patienten den nöthigen Halt geben und dennoch das Becken in grösstmöglichem Umfange frei lassen. Sobald den Patienten gestattet werden kann, die ersten Gehversuche zu machen, würden sie sich mit Vortheil der das Gelenk entlastenden TAYLOR'schen Maschine bedienen können. Allerdings bleiben manche Patienten auch nach der zweckmässigsten Behandlung lebenslang hinkend, müssen sich auch wohl künstlicher Unterstützungsmittel (Stöcke. Krücken) bedienen; es ist dies in der Mehrzahl der Fälle auf die bereits beschriebenen, theils inner-, theils ausserhalb des Gelenkes stattgehabten pathologischen Veränderungen, von denen natürlich auch die Weichgebilde der Extremität nicht ganz verschont bleiben, zurückzuführen.

Die isolirte Fractur des Trochanter major, ohne gleichzeitigen Schenkelhalsbruch, eine überaus seltene Verletzung, die durch eine den Trochanter ganz direct treffende Gewalteinwirkung hervorgerufen wird, ist, je nachdem die an demselben befindlichen fibrösen Gebilde unverletzt geblieben oder mit zerrissen sind, ohne Dislocation, oder mit solcher verbunden. Bei der Festigkeit der umgebenden Weichtheile, welche das Palpiren in hohem Grade erschweren, ist die Diagnose der Verletzung äusserst schwierig, indem dieselbe sich von den Erscheinungen einer blossen Contusion nicht unterscheidet, wenn man ein bewegliches Fragment zu constatiren nicht im Stande ist. Die Wiederanheilung des abgebrochenen Fragmentes wird, je nach dem vorhandenen oder nicht vorhandenen Contacte der Bruchflächen, mit oder ohne knöchernen Callus erfolgen. Begünstigt wird dies ohne Zweifel, wenn man dem Gliede eine Stellung in Abduction, Auswärtsdrehung, bei leichter Flexion des Knies, giebt.

Die traumatischen Luxationen im Hüftgelenke sind, im Vergleich zu den anderen Verletzungen und Erkrankungen im Hüftgelenke, sehr seltene Vorkommnisse, von denen erwachsene Männer, weil sie schweren Unfällen am häufigsten ausgesetzt sind, vorzugsweise befallen werden, obgleich jüngere und ältere Kinder, sowie Frauen jeden Lebensalters keineswegs davon ganz frei sind. Auch im Vergleich zu anderen traumatischen Luxationen sind sie selten, betragen nämlich nach GURLT nur 12,09% gegen 55,42% solche des Schultergelenkes. Von den verschiedenen Arten von Luxationen sind die nach hinten (sei es nach oben auf das Darmbein, sei es nach unten auf die Incisura ischiadica) die bei weitem häufigsten, die nach vorn viel seltener. — Die Aetiologie betreffend, steht es fest, dass die Hüftgelenksluxationen stets die Folge einer indirecten Gewalteinwirkung sind und aus der Uebertreibung einer normalen physiologischen Bewegung dadurch hervorgehen, dass der Oberschenkel am Rumpfe, oder dieser am Oberschenkel eine Drehung erfährt, welche, die Grenze des Normalen überschreitend, den Kopf nach irgend einer Richtung so stark hervorgedrängt, dass, während der Schenkelhals am Pfannenrande und an dem nur ganz ausnahmsweise zerreissenden Lig. ileo-femorale ein Hypomochlion erhält, die Gelenkkapsel an der Stelle der stärksten Spannung zerreisst und der Gelenkkopf nach Einreissung des Labrum cartilagineum durch den Kapselriss hindurchtritt, während das Lig. teres in der Regel abreisst, ausnahmsweise, bei ungewöhnlicher Länge desselben, nur gedehnt wird. Es ist einzusehen, dass die Gewalt, welche den Gelenkkopf aus seiner Pfanne, in der er sich luftdicht bewegt und in welcher er durch die stärksten Bänder und Muskeln festgehalten wird, heraus- und durch den engen Kapselriss hindurchzutreiben vermag, eine sehr beträchtliche und plötzliche sein muss,

wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass in der Regel das ganze, in Ab- oder Adduction oder Rotation befindliche Bein, oder wenigstens der Oberschenkeltheil desselben als Hebel dient, während dem Rumpf seinerseits auch noch die Ausrenkung befördernde Bewegungen oder Stellungen mitgetheilt werden können. Der Kapselriss, welcher, wie erwähnt, an der Stelle erfolgt, wo die grösste Spannung stattgefunden hat, verläuft in der Regel in einer Längsrichtung, parallel dem äusseren oder inneren Rande des Lig. ileo-femorale, seltener ist er quer, parallel dem Pfannenrande und noch seltener erfolgt eine totale Abreissung des Kapselbandes vom Schenkelhalse, also auch mit Abreissung der unteren Insertion des mächtigen Lig. ileo-femorale.

Die gewöhnlichsten Gewalten, durch welche Oberschenkelluxationen herbeigeführt werden, sind: Fall von einer Höhe mit gespreizten Beinen, Fall in eine Grube, Verschüttung in einer Sand- oder Lehmgrube, einem Steinbruch, bei gleichzeitiger zu der Verletzung prädisponirender Stellung oder Fixirung der Unterextremitäten, Hängenbleiben im Steigbügel und Geschleiftwerden u. s. w. Die Verletzung findet bisweilen gleichzeitig **auf beiden Seiten** statt, ohne dass sie symmetrisch zu sein braucht; vielmehr kann auf der einen Seite die Verrenkung nach der einen, auf der anderen Seite nach einer anderen Richtung erfolgt sein. — Die grosse Zahl von **Varietäten**, in welchen die Oberschenkelluxationen beobachtet werden, hat eine Reihe von Eintheilungen und besonderen Benennungen der einzelnen Arten veranlasst, deren nähere Angabe wir hier übergehen können, indem wir uns nur an die durch Einfachheit sich auszeichnende nachfolgende Eintheilung v. PITHA's [b]) halten:

a) Luxationen nach hinten (Luxatt. retrocotyloideae)	1. L. iliaca	L. iliaca propria L. ileo-ischiadica
	2. L. ischiadica	L. ischiadica propria L. ischio-spinalis
b) Luxationen nach vorne (Luxatt. praecotyloideae)	3. L. suprapubica	L. ileo-pubica L. pectinea
	4. L. infrapubica	L. obturatoria L. perinealis
c) Luxationen nach oben oder unten (Luxatt. verticales)	5. L. supracotyloidea 6. L. infracotyloidea.	

Wenn wir die obigen sechs Hauptformen mit ihren verschiedenen Unterarten noch etwas näher betrachten, so ergiebt sich dabei Folgendes:

a) Die **Luxationen nach hinten**, bei denen die Kapsel in ihrem hinteren Umfange einreisst, der Gelenkkopf über den hinteren Pfannenrand, fast gerade nach hinten, auf die Aussenfläche des Körpers des Sitzbeines tritt, wo er entweder stehen bleibt oder aufwärts auf die Aussenfläche des Darmbeines (L. iliaca), oder abwärts auf die Incisura ischiadica major oder minor (L. ischiadica) rücken kann, werden **verursacht** durch gewaltsame Flexion des Gelenkes, bei gleichzeitiger Adduction und Einwärtsdrehung des Beines, z. B. durch Fall auf die Hüfte mit unterschlagenem (adducirtem) Beine, bei gleichzeitiger Vornüberwerfung des Rumpfes. — Die **Symptome** dieser Luxation sind: Beugung, Adduction, Einwärtsdrehung des Oberschenkels im Hüftgelenk; die Fussspitze der Extremität ist nach innen gerichtet und berührt der [illegible]ss; die Kniescheibe steht höher als auf der gesunden Se[illegible]rung des Gliedes vorhanden, am stärksten (4—5 Cm[illegible] Gelenkkopf ist unter den Gesässmuskeln, die er be[illegible]ehungen des Oberschenkels sich

mitbewegender Tumor zu fühlen, die Gesässfalte ist verstrichen, dagegen ist die Inguinalfalte vertieft, die Pfannengegend leer zu fühlen.

b) Die Luxationen nach vorn zerreissen die vordere Kapselwand vorn oder hinter dem, vermöge seiner grossen Festigkeit Widerstand leistenden Lig. ileo-femorale; der Kopf tritt durch den Kapselriss, theils nach vorn und oben, auf den horizontalen Schambeinast, dicht neben das Tuberc. ileo-pectineum, die Schenkelgefässe nach innen drängend (L. ileo-pubica), oder er tritt noch weiter nach innen, hinter die Schenkelgefässe, dieselben emporhebend, auf den horizontalen Schambeinast (L. suprapubica); anderntheils tritt der Schenkelkopf nach unten, stellt sich auf die Membrana obturatoria, unter dem M. obturator externus (L. obturatoria), oder kann noch mehr nach innen und unten rücken, und, von den Köpfen der Adductoren bedeckt, am Rande von Scham- und Sitzbein nach dem Perineum hervorragen (L. perinealis). — Die Entstehung der Luxationen nach vorn ist auf eine forcirte Streckung, Abduction und Auswärtsdrehung des Oberschenkels zurückzuführen, namentlich auf eine gewaltsame Rückwärtsbeugung des Rumpfes, bei in der Abduction fixirten Beinen, z. B. beim Auffallen einer Last auf die Brust, bei Verschüttung u. s. w. — Die Symptome der L. ileo-pubica und suprapubica bestehen in einer Abduction, Auswärtsdrehung des im Hüftgelenk gestreckten, im Kniegelenk leicht gebeugten Beines, das nur wenig (1—2 Cm.) verkürzt ist. Der Schenkelkopf selbst ist auf dem horizontalen Schambeinaste, bei der ersten Unterart unter dem von ihm emporgehobenen M. ileo-psoas, bei der zweiten unter den Schenkelgefässen und -Nerven, die durch ihn stark gespannt sind, zu fühlen und lassen sich ihm, vermittels Rotation des Oberschenkels, Bewegungen mittheilen. Bei der L. obturatoria ist das Bein verlängert, gestreckt, abducirt und auswärts gedreht, die Hüftgegend durch das Verschwinden des sich in die Pfanne legenden Trochanter major abgeflacht, der luxirte Gelenkkopf in der Tiefe schwer zu entdecken. Bei der L. perinealis endlich ist der Schenkelkopf am Perineum zu fühlen, während der Oberschenkel sich in fast rechtwinkeliger Abduction stehend findet, bei gebeugtem Knie und auswärts gedrehter Fussspitze. Die Hüftgegend ist ebenfalls eingesunken, da der Trochanter in der Pfanne gelegen ist; die durch den Schenkelkopf emporgewölbten Adductoren sind hart und gespannt, der Oberschenkel erscheint an seiner Wurzel ansehnlich verbreitert.

c) Unter den verticalen Luxationen ist bei der Luxation nach oben (L. supracotyloidea) die Kapsel gerade nach oben ein- oder vom Pfannenrande abgerissen, der M. tensor fasciae latae und die Ränder der Mm. glutaeus maximus und minimus sind zum Theil eingerissen, indem diese Muskeln durch den nach oben getretenen, die Spina anter. super. maskirenden Gelenkkopf emporgehoben und gespannt sind. Das Bein ist verkürzt und gestreckt oder adducirt. Bei der verticalen Luxation nach unten ist der Schenkelkopf gerade nach unten ausgewichen und stemmt sich, von einer dicken Muskelmasse umgeben, daher sehr schwer zu palpiren, gegen das Tuber ischii an, bei gleichzeitiger Verlängerung des Beines.

Ungewöhnliche Complicationen der Schenkelluxation bestehen in der gleichzeitigen Luxation in beiden Hüftgelenken, dem gleichzeitigen Bruche des Pfannenrandes oder Pfannengrundes (s. oben), der Fractur des Oberschenkelhalses oder seiner Diaphyse, ferner dem Vorhandensein einer grossen, das Gelenk freilegenden Wunde, der Zerrung oder Zerreissung grosser Gefäss- (Femoral-) und Nervenstämme (N. ischiadicus), welche Zustände allerdings die Prognose sehr erheblich verschlechtern.

Für die Diagnose der Oberschenkelluxationen ist die Stellung des Gliedes, seine Verlängerung, Verkürzung, seine Fixirung in starrer, bis-

weilen federnder Unbeweglichkeit, das Vorhandensein eines durch den luxirten Gelenkkopf gebildeten Vorsprunges, neben der Aufhebung der Functionen des Gliedes, der durch Blutaustritt bedingten Anschwellung u. s. w. von Wichtigkeit. Es handelt sich eigentlich nur um die differentielle Diagnose zwischen Luxation, Contusion und Schenkelhalsbruch, die unter Umständen einige ähnliche Erscheinungen darbieten können. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen ist es aber dringend geboten, die Untersuchung mit aller Genauigkeit in der Narkose vorzunehmen, weil nur in dieser mit Sicherheit sich ermitteln lässt, ob die Bewegungsstörung auf Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit, oder auf eine materielle Ursache zurückzuführen ist. Es würde dann auch, sobald eine Luxation constatirt ist, die Reposition sofort in die Narkose auszuführen sein.

Die Prognose ist, wenn man von den vorher angegebenen, im Uebrigen sehr selten vorkommenden Complicationen absieht, bei frühzeitigem Erkennen und Reponiren der Verletzung keine ungünstige, da, trotz der Schwere der Verletzung, die vollständige Wiederherstellung oft nur geringe Zeit in Anspruch nimmt. Wie lange nach der Entstehung der Luxation dieselbe noch reponibel bleibt, ist bisher noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt; es ist aber anzunehmen, dass, nachdem 3—4 Wochen verflossen sind, die Aussicht auf eine glückliche Zurückführung eine nur sehr geringe ist, obgleich allerdings gegentheilige Fälle, bei denen noch nach einem sehr viel längeren Zeitraume die Reposition gelang, bekannt sind. Endlich giebt es aber auch Luxationen, die auch im frischen Zustande allen Einrichtungsmethoden trotzten und in denen man bei der Section bisweilen unübersteigbare Hindernisse, wie ungünstige Beschaffenheit des Kapselrisses, Interposition von Muskeln oder Nerven (L. ischiadica) antraf, oder wo durch ungeeignete Repositionsversuche die ursprüngliche Luxation in eine ganz andere verwandelt und somit deren eigentlicher Mechanismus unkenntlich gemacht worden war, da eine Orientirung über denselben für die richtige Ausführung der Reposition ganz wesentlich ist. Die Folgezustände bei Irreponibilität des Schenkelkopfes sind nun verschiedene. Je nach der Stellung, in welcher sich der Schenkelkopf befindet, ist das Bein entweder wegen der vorhandenen, durch Nervenzerrung u. s. w. bedingten Schmerzhaftigkeit oder Lähmung (L. ischiadica), oder wegen seiner ganz abnormen Stellung (z. B. L. perinealis) mehr oder weniger vollständig unbrauchbar; in solchen Fällen würde, wie auch in allen anderen, in denen sich die Reposition irgend einer Luxation als auf dem gewöhnlichen Wege als unmöglich erweist, die Eröffnung des Gelenkes in so ausgiebiger Weise, wie sie erfordert wird, um dann nach Beseitigung aller angetroffenen Hindernisse den ausgewichenen Gelenkkopf in die Gelenkpfanne zurückzuführen. Andererseits kann es dem nicht reponirten Schenkelkopfe, wenn er sich in naher Berührung mit einem Knochen befindet, gelingen, einen festen Stützpunkt an diesem zu gewinnen, oder selbst eine mehr oder weniger vollkommene Gelenkhöhle (besonders bei den Luxationen auf das Darmbein) zu bilden; es kann demnach bisweilen das Glied nach Verlauf längerer Zeit wieder leidlich brauchbar werden.

Die Therapie, d. h. die so früh als irgend möglich vorzunehmende Reposition, besteht darin, dass man, nach Ermittlung des Luxationsmechanismus, die Zurückführung des ausgewichenen Schenkelkopfes in derselben Weise, wie er ausgetreten ist, aber umgekehrt, versucht. Es sind daher alle die in früheren Zeiten und [illegible] Astley Cooper u. A. geübten, zum Theil ziemlich gewaltsamen [illegible] rfahren (mit Flaschenzügen) bei gestreckter Stellung des Gl[illegible] werflich, weil die Luxation niemals bei dieser Stell[illegible] e Beugung des Gliedes er-

folgt. Wenn diese Verfahren in manchen Fällen auch zum Ziele geführt haben, so konnte dies in der Regel wohl nur auf Kosten einer enormen Zerreissung der das Gelenk umgebenden Weichtheile geschehen; heutzutage sind dieselben höchstens bei veralteten Luxationen als Voract für die anderen Manipulationen, also z. B. zur Trennung von Adhäsionen, anzuwenden. Die Reposition erfolgt am besten, indem der narkotisirte Patient sich in der Rückenlage auf einer am Boden liegenden Matratze befindet; während das Becken durch einen Assistenten fixirt wird, ergreift der Chirurg den im rechten Winkel gebeugten und erhobenen Unterschenkel und verfährt, mit grosser Vorsicht, um nicht eine Fractur des Schenkelbeines in seinem Halse oder seiner Diaphyse herbeizuführen, für die beiden Hauptarten von Luxationen nach W. Busch[6]) folgendermassen: 1. Bei der Luxation nach hinten, sowohl der iliaca als ischiadica beugt man den Oberschenkel bis etwas über einen rechten Winkel, adducirt ihn hierauf so stark, dass das Knie etwas über die gesunde Körperseite hinausreicht und rollt dann den Oberschenkel nach aussen; 2. bei der Luxation nach vorn, sowohl der supra- als der infrapubica, abducirt man den Oberschenkel, rollt ihn etwas nach aussen und bringt ihn in Hyperextension; hierauf lässt man schnelle Einwärtsrollung und Geraderichtung des Schenkels folgen. Durch diese Manipulationen wird erreicht, was man bei der Einrenkung aller Luxationen erstreben soll, dass das Glied in diejenige Stellung gebracht wird, welche es bei der Entstehung der Luxation einnahm, und dass durch den verrenkten Schenkelkopf selbst die eine Lippe des Kapselrisses von der anderen so abgehoben wird, dass durch eine Drehung der ausgetretene Kopf wieder hineingeleitet werden kann. Wenn nun auch in der grossen Mehrzahl der Fälle die eben angegebenen Verfahren zu dem gewünschten Ziele führen, so kann es doch auch gelegentlich vorkommen, dass man durch eine denselben diametral entgegengesetzte Methode ebenso leicht dasselbe erreicht. Das Eintreten des Schenkelkopfes in die Pfanne verräth sich durch ein deutliches schnappendes Geräusch, das Aufhören eines Widerstandes und die Möglichkeit, sofort mit dem Gliede, welches seine normale Länge und Gestaltung wieder erlangt hat, passiv die normalen Bewegungen vorzunehmen. Es ist um so wichtiger, sich nach gelungener Reposition hiervon auf das Genaueste zu überzeugen, damit man nicht etwa eine blosse Stellungsveränderung des Kopfes, z. B. das Uebergehen einer L. iliaca in eine ischiadica, als eine gelungene Reposition betrachtet; vielmehr muss, wenn dieser Umstand vorhanden sein sollte, der Schenkelkopf in seine primäre Stellung zurückgebracht und von dieser aus reponirt werden. — Bei der L. obturatoria und perinealis kann die Reposition auch durch einen directen Zug nach aussen mittels eines Riemens allein, oder indem man unterhalb desselben noch einen Gegenzug anbringt, bewirkt werden; bei der L. supracotyloidea ist durch eine Beugung des Oberschenkels bis über einen rechten Winkel, mit nachfolgender Streckung des Gliedes, die Reposition herbeizuführen, bei der L. infracotyloidea ist, mit Rücksicht auf die verschieden mögliche Entstehung, Hyperextension und Hyperflexion in Anwendung zu bringen.

Zur Nachbehandlung ist, obgleich manche Patienten im Stande sind, unmittelbar nach gelungener Reposition ihr Glied ziemlich frei zu gebrauchen, behufs gehöriger Verheilung der zerrissenen fibrösen Gebilde eine ruhige Rückenlage 2—3 Wochen lang, mit zusammengebundenen Beinen, oder indem man um die Hüftgegend einen erhärtenden Verband anlegt, erforderlich; nur bei sehr starken Reizungserscheinungen würde die Application einer Eisblase auf die letztere indicirt sein. Ein Recidiviren der Luxation, ausser nach erneuerter Gewalteinwirkung, ist nur bei sehr weiten

Kapselrissen, namentlich aber bei gleichzeitiger Fractur des Pfannenrandes (s. oben), zu besorgen.

Einen Uebergang zwischen den Verletzungen und Erkrankungen bilden:

Die spontanen, d. h. nicht traumatischen Luxationen im Hüftgelenk. Dieselben sind durch eine Reihe von Varietäten vertreten, von denen wir hier nur einige kurz andeuten, um auf sie später bei Besprechung der entzündlichen Erkrankungen des Gelenkes zurückzukommen. Zunächst giebt es Personen, welche willkürlich ihren Oberschenkel nach dem Foramen ovale oder nach einer anderen Richtung zu verrenken im Stande sind, entweder in Folge einer ursprünglich mangelhaften Bildung des Gelenkes, z. B. Abflachung der Pfanne, oder einer Erschlaffung der Gelenkkapsel, die theils nach einem Ergusse in das Gelenk, theils nach einer voraufgegangenen traumatischen Luxation (mit oder ohne Abbrechen des Pfannenrandes) zurückgeblieben sein kann. Ferner kommen, wenngleich nicht minder selten, Fälle vor, in denen, lediglich in Folge einer lange Zeit innegehabten besonderen Stellung des Beines (bei einer anderweitigen Erkrankung desselben), eine spontane Verrenkung gewöhnlich auf das Darmbein sich ausgebildet hatte, wie sie besonders durch v. PITHA [7]) in acht zweifellosen Fällen beobachtet worden ist. Es würde in solchen Fällen, bei denen man niemals Entzündungserscheinungen fand, selbstverständlich die alsbaldige Reposition vorzunehmen und zu grösserer Sicherheit ein das Becken umfassender Gypsverband anzulegen sein. Es gehören ferner hierher die in einer Reihe von Fällen, meistens Kinder oder jugendliche Individuen betreffend, während des Verlaufes eines Typhus, ohne dass eine Spur einer Gelenkaffection vorhanden war, bei einer Bewegung des Kranken in seinem Bette, z. B. durch eine Rotation des Oberschenkels, entstandenen Spontanluxationen. Ob bei denselben das Heraustreten des Gelenkkopfes aus der Pfanne von einer Ausdehnung der Kapsel durch Flüssigkeit (Serum, Eiter) begünstigt wurde, muss, beim Mangel beweiskräftiger Autopsieen, dahingestellt bleiben. Jedenfalls steht fest, dass die Reposition und die Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit durch eine geeignete Behandlung keine Schwierigkeiten verursachte. — Es folgen endlich diejenigen, später noch näher zu erörternden, spontanen Luxationen, bei denen nachweisbar vorhandene eiterige Exsudate allein, oder in Verbindung mit Zerstörung der Gelenkbänder, der Knorpel, der Knochen, bei Verkleinerung des Schenkelkopfes und Vergrösserung des Acetabulum, die Ursache zu der mehr oder weniger erheblichen, mit Stellungsveränderung des Gliedes verbundenen Destruction des Gelenkes abgeben. — Während die eben beschriebenen Veränderungen innerhalb nicht sehr langer Zeit vor sich gehen, kommen auch Formveränderungen und Verschiebungen am Gelenke bei den als deformirende Gelenkentzündung später näher zu betrachtenden Erkrankungen vor, die bisweilen eine grosse Aehnlichkeit mit den Form- und Stellungsveränderungen des Gliedes bei Luxationen besitzen und bei der differentiellen Diagnose in Betracht zu ziehen sind.

C. Erkrankungen des Hüftgelenkes.

Unter den Erkrankungen des Hüftgelenkes und seiner nächsten Umgebung spielen die Entzündungen eine hervorragende Rolle. Von denselben können die das Gelenk bedeckenden und umgebenden Weichtheile, die Knochen und das Gelenk selbst unter verschiedenen Formen befallen werden und haben wir dieselben einzeln nacheinander zu betrachten.

Entzündungen der Weichtheile der Hüftgelenksgegend kommen, ebenso wie an anderen Körpertheilen, unter der Gestalt eines Erysipelas, einer Phlegmone vor, ganz besonders häufig aber in Gestalt von

Senkungsabscessen, deren Quelle auf das Hüftgelenk zurückzuführen ist. Da es sich hier theils um Zustände handelt, die nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, theils um solche, die noch weiterhin besprochen werden müssen, so übergehen wir hier deren Therapie. — Dagegen verdienen die auch in dieser Gegend vorkommenden Schleimbeutelentzündungen und Schleimbeutelhygrome eine besondere Erwähnung. Es handelt sich dabei um zwei verschiedene Schleimbeutel, nämlich die auf dem Trochanter major gelegene subcutane Bursa mucosa und die subfasciale Bursa mucosa trochanterica; dieser letztere, ein- oder mehrfächerige Schleimbeutel deckt den Trochanter major an der Stelle, wo die Fascie, welche zugleich Sehne des M. glutaeus maximus ist, über ihn hinweggleitet und reicht mehr oder minder weit auf dem M. vastus hinab. In beiden Schleimbeuteln können, ausser Blutergüssen nach stattgehabten Gewalteinwirkungen, Entzündungen acuter und chronischer Art vorkommen, mit Durchbruch des Eiters in die Umgebung und daraus hervorgehender Phlegmone, oder als ein die Punction mit Jodinjection oder eine ähnliche Behandlung erforderndes Hygrom, oder als eine fungöse Entzündung. Nach allen diesen Zuständen können Fisteln zurückbleiben, deren Sitz, wenn ihre Entstehung nicht genauer verfolgt wird, in der Mehrzahl der Fälle einen Zusammenhang mit dem Gelenke vortäuscht, so dass eine sehr sorgfältige Untersuchung erforderlich ist, um diesen mit Bestimmtheit auszuschliessen. Derartige hartnäckige Fisteln würden, nach allgemeinen Regeln, durch ausgiebiges Spalten oder Aetzen zur Heilung zu bringen sein.

Die Knochen- und Knochenhautentzündung der Beckenknochen und des oberen Endes des Oberschenkelbeines steht zu der als Coxitis oder Coxalgie bekannten Entzündung des Gelenkes in den nächsten Beziehungen und ist von derselben kaum zu trennen; jedoch können am Oberschenkelbeine isolirte Entzündungen vorkommen und verlaufen, ohne auf das Gelenk überzugreifen, z. B. wenn der grosse Trochanter oder seine unmittelbare Umgebung der ergriffene Theil war. Der Verlauf einer solchen Ostitis kann, hier wie anderwo, ein acuter oder chronischer sein und mit Abscessbildung im Knochen, Caries oder Nekrose desselben einhergehen. Auch hier wird es in den meisten Fällen sehr schwierig sein, sich darüber klar zu werden, ob das Gelenk bei der Affection mitbetheiligt ist, oder nicht, da das Glied leicht auch unter diesen Umständen eine solche Stellung (Flexion, Adduction) annimmt, wie sie bei der Coxitis sich findet, und passive Bewegungen, die mit dem Gliede ausgeführt werden, auch hier von Schmerzen begleitet sind. — Lagerung des Gliedes in zweckmässiger Stellung, auf einer Hohlschiene, oder mit Anwendung der Gewichtsextension, Einschneiden, sobald deutlich Fluctuation vorhanden ist, Extraction nekrotischer Sequester, Anwendung des scharfen Löffels oder oberflächliche Resection am grossen Trochanter, das würden die hauptsächlichsten, unter diesen Umständen anzuwendenden Mittel sein. — Was die Entzündung der in dem Acetabulum sich vereinigenden Beckenknochen und die zur Epiphysentrennung führende Ostitis des Oberschenkels anlangt, so müssen wir uns deren Besprechung für den Abschnitt über Coxitis aufsparen, da sie ohne eine gleichzeitige Erkrankung des Hüftgelenkes nicht denkbar ist.

Die Gelenkentzündungen im Hüftgelenk, welche unter der Form der acuten und chronischen Synovialhautentzündung, der fungösen und deformirenden Gelenkentzündung, mit ihren verschiedenen Ausgängen, vorkommen sind von solcher Bedeutung, nicht nur für das befallene Glied, sondern auch für den ganzen Organismus, dass sie eine eingehende Betrachtung verdienen.

Die Synovialhautentzündung des Hüftgelenkes[8]) kommt sowohl im acuten als im chronischen Zustande (Hydarthrose) unter ähnlichen Umständen vor, wie an anderen Gelenken, und zwar erstere, abgesehen von dem hier jedenfalls recht seltenen traumatischen Ursprunge, in Folge von acutem Gelenkrheumatismus, acuten Exanthemen, Pyämie, theils mit eiterigem, theils mit serösem Exsudat; die Hydarthrose dagegen, die übrigens sich auch zu einer acuten Entzündung steigern kann, findet sich in Folge irgend welcher anderen schädlichen Einwirkungen, also z. B. Contusionen der Hüfte, aber auch nach Reizung der Harnröhre als sogenannter Tripperrheumatismus. Wie sich das Gelenk, welches bekanntlich durch das ein luftdichtes Ventil darstellende Labrum cartilagineum in zwei Theile getheilt wird, bei der Ansammlung der verschiedenen Arten von Flüssigkeit verhält, das zeigen am besten die von Parise am Cadaver angestellten künstlichen Injectionen in dasselbe. Ergiesst sich die Flüssigkeit in den das Collum femoris umgebenden Theil der Gelenkkapsel, so wird diese ausgedehnt und die Flüssigkeit tritt in die Gelenkpfanne, wenn nicht der Oberschenkel sich in leichter Abduction befindet, in welchem Falle das Labrum cartilagineum sich dem Eintritt der Flüssigkeit in die Pfanne widersetzt, während bei Adduction des Schenkels der Eintritt sogleich erfolgt. Bemerkenswerth ist die Stellung, welche (wie auch das Experiment zeigt) der Oberschenkel einnimmt, wenn die Gelenkkapsel stark durch Flüssigkeit ausgedehnt wird; er wird nämlich flectirt, abducirt und nach aussen rotirt. Wenn die Anfüllung des Gelenkes mit Flüsrigkeit einen höheren Grad erreicht, kann selbst eine Verdrängung des Schenkelkopfes aus der Pfanne mehr oder weniger vollständig, und zwar gewöhnlich nach oben und hinten stattfinden. Ist seine Verschiebung aber nur eine partielle, so stellt sich der Schenkelkopf auf den Pfannenrand, indem er dessen Labrum cartilagineum eindrückt, während er seinerseits durch den Pfannenrand einen furchenartigen Eindruck erhält. Die Gelenkkapsel und das Lig. teres werden in Folge der Ausdehnung bedeutend verlängert und letzteres kann dabei abgeflacht oder in seine ursprünglichen drei Stränge zertheilt sein. Bei eiteriger Exsudation in der Gelenkkapsel kann natürlich leicht auch eine Perforation derselben eintreten und ein Erguss in's periarticuläre Bindegewebe, oder, vermittelst der Bursa mucosa iliaca, die ziemlich häufig mit der Gelenkkapsel communicirt, in die Scheide des M. ileo-psoas erfolgen. — Für die Diagnose dieser theils acuten, theils chronischen Ergüsse ist hauptsächlich die vorher angegebene Stellung des Beines charakteristisch, verbunden mit einer bei der acuten Entzündung vorhandenen excessiven Schmerzhaftigkeit, bei der chronischen aber mit einer abnormen Beweglichkeit des Gelenkes und einer Art von Fluctuation. Bei den acuten oder subacuten Entzündungen ist ferner die Entstehung, also das Vorhandensein eines auch anderweitig localisirten Gelenkrheumatismus, einer Pyämie, Variola oder eines Trippers, oder einer anderen Harnröhrenreizung von Bedeutung und ist diesen verschiedenen Zuständen entsprechend auch die Prognose zu stellen und die Behandlung einzuleiten. Während bei den Hydarthrosen durch Ruhe, zweckmässige Lagerung, wenn nöthig in Verbindung mit der Application von Vesicatoren in der Gegend hinter dem Trochanter major, die Zertheilung in der Regel erreicht wird, ist dieser Erfolg bei den acuten, namentlich eiterigen Entzündungen bei weitem zweifelhafter, abgesehen davon, dass die Affection oft nur eine Theilerscheinung anderweitiger destruirender Vorgänge (Pyämie) ist. Es muss die, neben einer entsprechenden allgemeinen Behandlung, beim vorzugsweisen Ergriffensein des einen Hüftgelenkes oder beider einzuschlagende örtliche Behandlung in der vollständigsten Immobilisirung des Beckens durch eine

Drahthose, in Verbindung mit einer Gewichts- oder anderweitigen Extension und in der Anwendung der kräftigsten Ableitung mittels des hinter dem Trochanter applicirten Glüheisens bestehen. Sollte ein periarticulärer Abscess vorhanden sein, so muss derselbe baldigst unter antiseptischen Cautelen eröffnet werden.

Die fungöse oder cariöse Hüftgelenkentzündung (Coxitis, Coxarthrose, Coxalgie), leider eine der häufigsten chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters, von der aber auch Erwachsene gelegentlich befallen werden, kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Sie kann unter Umständen, allerdings selten, einer Verletzung, einer Eröffnung des Gelenkes durch Stich oder Schuss, oder einer heftigen Contusion, Erschütterung, Erkältung, noch seltener einem intraarticulären Knochenbruch ihren Ursprung verdanken; in der sehr grossen Majorität der Fälle jedoch steht sie zu der scrophulös-tuberculösen Diathese in nahen Beziehungen.

Sehen wir uns zunächst die anatomischen Charaktere des Leidens etwas näher an, so ist nicht zu bezweifeln, dass der erste Ausgangspunkt desselben in verschiedenen Fällen an verschiedenen Stellen des Gelenkes, namentlich entweder in den Weichtheilen desselben, besonders der Synovialhaut, oder andererseits in den knöchernen Gebilden des Gelenkes zu suchen ist. Wo in dem einzelnen Falle der ursprüngliche Ausgang der Erkrankung war, das lässt sich, wenn man in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung die Behandlung unternimmt, eine Operation oder Autopsie an dem Gelenke ausführt, meistens nicht mehr ermitteln, weil dann in der Regel die vorhandenen Zerstörungen zu weit vorgeschritten sind; nur aus Autopsien, die in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung gemacht wurden, hat man im Bereiche des Gelenkes Veränderungen kennen gelernt, die, noch auf isolirte Herde beschränkt, im weiteren Fortschreiten auch die übrigen Theile des Gelenkes ergriffen haben würden. — Betrachten wir nunmehr den Ausgang der Entzündung von der Synovialhaut, auf der bisweilen auch Miliartuberkel beobachtet werden, so finden wir, dass letztere in einem Zustande von granulirender Schwellung sich befindet, an welcher auch das Lig. teres und das Fettgewebe im Grunde der Pfanne Theil nimmt. Dadurch wird der Raum in letzterer beschränkt, das Lig. teres geht in den mehr und mehr sich ausbreitenden Granulationen zu Grunde, die letzteren dringen sowohl vom Pfannengrunde als vom Schenkelhalse her in den Knochen ein, zerstören diesen und den Knorpel, es bildet sich eine Knochenverschwärung (Caries) aus, die, Kopf und Pfanne in immer grösserem Umfange consumirend, dadurch ein mehr und mehr sich vergrösserndes räumliches Missverhältniss, verbunden mit fortschreitender Lockerung derselben von einander, verursacht, während die in dem Gelenke sich ansammelnde jauchige Eiterung die Gelenkkapsel durchbricht und einen periarticulären oder Senkungsabscess bildet. — Andererseits aber kann der Ausgang der Entzündung auch in den Knochen, sowohl den drei im Acetabulum zusammenstossenden Beckenknochen, als im oberen Femurende zu suchen sein, und tritt dieselbe dann wesentlich als eine Osteomyelitis in der Gegend der Epiphysenlinien in die Erscheinung. Diese Entzündung pflegt längere Zeit einen schleichenden Charakter zu haben und sich wenig bemerklich zu machen; erst wenn einer der Entzündungsherde in die Gelenkhöhle durchbricht und die Synovialhaut in Mitleidenschaft versetzt, indem diese, wie im ersten Falle, mit Granulationen sich bedeckt und mit Eiter erfüllt, treten die Symptome einer acuteren Entzündung, die schliesslich denselben auf nimmt wie dort, zu Tage. Dabei kann es auch zu einer entzünd-lösung der Schenkelkopfepiphyse kommen, die entweder nekrotisirt gestossen oder ausgezogen wird, oder in seltenen Fällen im Grunde

der Pfanne festwächst; auch die Epiphyse des grossen Trochanter kann in ähnlicher Weise gelöst werden. Bisweilen kann auch ein ganz umschriebener Entzündungsherd des Schenkelkopfes, welcher theils in einem Abscess (auch bisweilen mit eingedicktem, verkästem Eiter), oder einer umschriebenen Nekrose besteht, durch Weiterverbreitung der Entzündung eine Erkrankung des ganzen Gelenkes mit allen deren Folgen nach sich ziehen. — Was nun die Zerstörung der einzelnen Gelenktheile durch die fortschreitende Caries anlangt, so findet an Kopf und Pfanne dieselbe keineswegs immer in regelmässiger oder entsprechender Weise statt, vielmehr kann der eine Theil ziemlich beträchtlich zerstört sein, während der gegenüberliegende fast unversehrt ist; im Ganzen scheint aber der Schenkelkopf eher und häufiger von der Erkrankung und Zerstörung befallen zu werden, als die Pfanne. Bisweilen wird dabei nicht nur der ganze Schenkelkopf, sondern auch ein grosser Theil des Schenkelhalses von der Caries consumirt, so dass, wenn keine anderweitige Dislocation eingetreten ist, der grosse Trochanter sich nahe am Pfannenrande stehend findet. Gewöhnlich aber bleibt der untere Umfang des Schenkelkopfes mit seinem Knorpelüberzuge erhalten, weil die ulcerative Zerstörung meistens von oben her, wie es scheint vorzugsweise von der Insertionsstelle des frühzeitig zu Grunde gehenden Lig. teres aus, beginnt und vorwärts schreitet. Die Pfanne, sobald sie von der Knochenverschwärung in grösserem Umfange befallen ist, wird dadurch entweder beträchtlich, namentlich nach oben und aussen erweitert, oder auch mehr nach der Tiefe zerstört, so dass häufig ihr Boden perforirt und eine freie Communication mit der Höhle des kleinen Beckens hergestellt gefunden wird. Auch kann die Trennung und Perforation des Bodens der Pfanne bei jugendlichen Individuen in der Richtung erfolgen, wie die drei Beckenknochen in derselben zusammenstossen. Bisweilen ist die Oeffnung im Boden der Pfanne von der Grösse, dass der Ueberrest des Schenkelkopfes, oder selbst der Schenkelhals in dieselbe hineintritt, wodurch das Bein eine beträchtliche Verkürzung erfährt. Die Veränderungen, welche die Umgebung des Gelenkes bei längerem Bestehen der Erkrankung, bei schwartenartiger Verdickung und Verlöthung der das Gelenk umgebenden Weichtheile zeigt, bestehen namentlich in reichlichen Osteophytbildungen, die von dem sonst gesund gebliebenen, aber in einen Reizungszustand versetzten Periost der Nachbarschaft der Pfanne sowohl als der Basis des Collum femoris ausgehen. Die Gelenkkapsel ihrerseits, welche, je länger die Erkrankung besteht, um so unkenntlicher und mit den umgebenden Weichtheilen mehr verschmolzen ist, findet sich meistens an einer oder mehreren Stellen durchbohrt und gehen von da aus die in der Nachbarschaft befindlichen periarticulären, Congestions-, Senkungs-, consecutiven Abscesse aus, die auf allen Seiten des Gelenkes sich finden können, nämlich vorn am oberen vorderen Theile des Oberschenkels, hinten unter den Gesässmuskeln, oben in der Fossa iliaca (begünstigt durch die schon erwähnte Communication des Gelenkes mit der Bursa mucosa iliaca), von da zum kleinen Trochanter auch abwärts steigend und am Oberschenkel sich weiter verbreitend, endlich auch, bei vorhandener Perforation des Pfannenbodens, im kleinen Becken angetroffen werden, so zwar, dass der Eiter die daselbst gelegenen Eingeweide, namentlich Blase und Mastdarm comprimiren, oder auch in dieselben, sowie Uterus und Vagina perforiren, auch durch die Incisura ischiadica aus dem kleinen Becken wieder heraus, unter die Gesässmuskeln treten kann. Man sieht, in wie verschiedenen Richtungen der aus dem Gelenk stammende und dasselbe in grosser Ausdehnung umspülende Eiter nach aussen hin sich Bahn brechen kann, wobei noch zu bemerken ist, dass die Entleerun[illegible]n nach verschiedenen Richtungen gleichzeitig

stattfindet. — Zu den nicht ganz seltenen (aber sehr viel weniger häufig, als von Rust angenommen wurde, vorkommenden) Ereignissen im Gefolge einer sehr heftigen oder länger dauernden Coxitis gehört auch die spontane oder consecutive Luxation, die in der grossen Mehrzahl der Fälle auf das Darmbein, seltener nach einer anderen Seite hin stattfindet, eine totale oder partielle sein und in verschiedenen Stadien der Erkrankung, nämlich schon bei stärkerer Anfüllung des Gelenkes und gleichzeitiger Zerstörung des Lig. teres, ferner bei ulceröser Destruction des Kapselbandes, durch welche der Schenkelkopf hindurchtritt, endlich bei ausgedehnterer cariöser Consumtion des Kopfes oder der Pfanne oder beider stattfinden kann. Der meistens nach hinten und oben, oder gerade nach oben von der Pfanne luxirte Schenkelkopf kann auch mehr nach dem Sitzbeine hin verschoben sein, daselbst einen schmerzhaften Druck auf den N. ischiadicus ausüben; ausnahmsweise wird er auch auf das Foramen obturatorium und den horizontalen Schambeinast luxirt oder gar aus den zerstörten Weichtheilen hervorragend gefunden. Es kann übrigens die Entstehung der einen oder anderen Art von Luxation durch eine mechanische Veranlassung, eine mit dem Patienten vorgenommene unvorsichtige Drehung u. s. w. begünstigt werden.

In Betreff der Aetiologie der Coxitis haben wir bereits angeführt, dass der kindliche Organismus eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung zeigt und dass der üble Einfluss, welchen eine scrophulös-tuberculöse Diathese auf ihre Entstehung auszuüben vermag, nicht geleugnet werden kann, obgleich auch anscheinend ganz gesunde Kinder im Alter von 3—10 Jahren nach einem Insult, der das Gelenk betroffen hatte (beim Fallen, Springen oder einer Erkältung auf nassem, kaltem Boden), aber auch ohne dass ein solcher nachweisbar ist, von einer Hüftgelenksentzündung befallen werden können. Bei Erwachsenen ist das Auftreten einer Coxitis viel seltener, ist ebenfalls bisweilen auf traumatische Ursachen zurückzuführen, muss aber meistentheils den Verdacht auf Vorhandensein einer Miliartuberkulose erwecken.

Symptomatologie. Die erste Erscheinung, welche das Vorhandensein eines abnormen Zustandes im Hüftgelenk andeutet, pflegt ein Hinken, ein Schleppen des Beines zu sein, daher die populäre Bezeichnung der Krankheit als »freiwilliges (besser wohl »unfreiwilliges«) Hinken«, ein Symptom, das die volle Beachtung des Arztes verdient, wenn sich constatiren lässt, dass die Störung im Gebrauche der betreffenden Unterextremität vom Hüftgelenke ausgeht. Andere Erkrankungserscheinungen, wie Schwellung, abnorme Stellung, erschwerte passive Beweglichkeit, Schmerzhaftigkeit sind zu dieser Zeit noch gar nicht, oder in einem nicht auffälligen Grade vorhanden. Schon in diesem Stadium wird ein vorsichtiger Arzt seinem kleinen Patienten das Gehen verbieten, oder, da das blosse Verbot wenig wirksam zu sein pflegt, durch einen das Becken mit umfassenden Gypsverband, oder eine Gewichtsextension, die einige Wochen lang angewendet werden, die Immobilisirung zu sichern versuchen. — Macht die Erkrankung aber Fortschritte, so tritt nach Verlauf von Wochen oder Monaten zu dem Hinken eine mehr oder weniger erhebliche Schmerzhaftigkeit hinzu, die sich subjectiv mehr als Knieschmerz (eine triftige Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung hat sich bis jetzt noch nicht auffinden lassen) wie als Hüftschmerz äussert, aber bei genauer Palpation und Druck auf die Vorder- und Seitenfläche des Gelenkes sich mit Bestimmtheit auf das Hüftgelenk zurückführen lässt, während die versuchten ausgiebigen passiven Bewegungen bereits auf einen seitens der Muskeln entgegengesetzten Widerstand stossen. Die demnächst auftretenden objectiven

Erscheinungen sind die an dem Beine wahrzunehmenden ähnlichen Stellungsveränderungen, wie wir sie bei der experimentell an der Leiche vorgenommenen forcirten Ausdehnung der Gelenkkapsel durch Flüssigkeit kennen gelernt haben; nämlich der Oberschenkel wird leicht flectirt, abducirt und auswärts rotirt, wonach also anzunehmen ist, dass auch bei der Coxitis sich die Gelenkkapsel mit einer Flüssigkeit erfüllt hat, indem zugleich sich die Muskeln, zur Verringerung der Schmerzhaftigkeit, in möglichster Erschlaffung befinden. Gleichzeitig treten Stellungsveränderungen des Beckens hinzu, die von Bewegungen in den Lendenwirbeln abhängig sind, und die man genau kennen muss, um sich nicht Täuschungen hinsichtlich einer scheinbar vorhandenen Verlängerung des Gliedes hinzugeben. Der Patient versucht nämlich instinctiv die vorhandenen abnormen Stellungen des Beines durch die mittelst der Wirbelsäule bewirkten Verschiebungen des Beckens auszugleichen und damit den Parallelismus der beiden Unterextremitäten wieder herzustellen. Um die Beugung des Oberschenkels, bei welcher in horizontaler Lage des Patienten das Knie nach oben hervorstehen würde, auszugleichen, macht er eine Lordose seiner Lendenwirbel, so dass jetzt das im Hüftgelenk gebeugte Bein wieder das Lager berührt. Bei der vorhandenen Abduction des Beines wird, um beide Beine parallel neben einander zu stellen, vermöge einer S-förmigen oder skoliotischen Verschiebung der Lendenwirbel das Becken auf der kranken Seite gesenkt, auf der gesunden erhoben, so dass, wenn man jetzt die nebeneinander liegenden Beine ohne Rücksicht auf die Stellung des Beckens betrachtet, das kranke Bein beträchtlich länger als das gesunde erscheint. Da es sich nun in dem eben beschriebenen Stadium der Coxitis um eine combinirte Flexions- und Abductionsstellung des Oberschenkels handelt, wird man, wenn diese durch den Patienten instinctiv ausgeglichen wird, an den Lendenwirbeln eine Combination von Lordose und Skoliose bei gleichzeitiger Schiefstellung des Beckens finden. Wenn man daher die wirkliche Stellungsabweichung, die das Bein zum Becken besitzt, constatiren will, muss man den Patienten auf einem ebenen Lager mit dem Rücken so lagern, dass dieser vollständig aufliegt, die Lordose verschwindet, und man nicht mehr die Hand unter dem Rücken hindurch zu schieben vermag. Sobald man dann zugleich das Becken so richtet, dass die beiden Spinae anteriores superiores sich in einer Horizontalen befinden, kann man die fehlerhafte Flexion und Abduction des Oberschenkels, die durch den Patienten maskirt worden waren, wieder hervortreten sehen. Mittels besonderer Instrumente, die unter dem Namen Coxankylometer bekannt sind (R. v. Volkmann, C. v. Heine), lässt sich der Grad der Abweichung in den einzelnen Fällen näher feststellen. — Unter beträchtlicher Zunahme der Schmerzhaftigkeit des Gelenkes und Vermehrung der Schwellung in seiner Umgebung wird das Gehen, das bisher, wenn auch mit grosser Mühe, stattfinden konnte, unmöglich, die Flexion, Abduction und Einwärtsdrehung des Beines wird immer stärker, zumal das Kind wegen der Schmerzhaftigkeit der erkrankten Hüfte auf der gesunden Seite zu liegen genöthigt ist. Es treten nunmehr die Erscheinungen, welche durch die Senkungsabscesse, die cariösen Zerstörungen des Schenkelkopfes und der Pfanne, die Ausweitung der letzteren, die spontane Luxation oder Subluxation des Schenkelkopfes oder die Lösung der Kopfepiphyse verursacht werden, zu Tage. Eine genaue Unterscheidung der letztgenannten Zustände, bei welchen das obere Ende des Femur Ortsveränderungen erfahren hat, ist während des Lebens nicht immer ganz leicht, abgesehen davon, dass nunmehr die Verkürzung des Beines eine reelle wird und die Spitze des Trochanter major sich über der für die Beurtheilung der normalen Stellung des Schenkelkopfes so wichtigen Roser-

NÉLATON'schen (von der Spina ilii anter. super. zum Tuber ischii) gezogenen Linie stehend findet. Ebenso hat es seine besonderen Schwierigkeiten, zu ermitteln, wohin die periarticulären Abscesse, deren sehr verschiedenartigen Verlauf wir kennen gelernt haben, sich zu verbreiten eine Tendenz haben, falls dies nicht nach der Körperoberfläche hin geschieht. Begreiflicherweise sind diese vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit einem in seinen Schwankungen am besten durch das Thermometer zu erkennenden Fieber verbunden, das theils eine deutliche Remission zeigt, theils ein continuirliches sein kann, um so mehr dann, wenn ein sehr grosser Gelenkabscess vorhanden ist, nach dessen spontaner oder künstlicher Eröffnung das Fieber etwas abzufallen pflegt. Nach dem spontanen Durchbruch des Abscesses oder nach seiner absichtlichen Eröffnung bleiben eine oder mehrere Fisteln zurück, die sich besonders zahlreich in der Gegend hinter dem Trochanter major zu befinden pflegen und durch die man, allerdings meistens auf Umwegen, in die Gelenkhöhle gelangen kann.

Verlauf und Ausgänge. Obgleich es an genauen und umfassenden statistischen Erhebungen noch vollkommen fehlt, steht doch so viel fest, dass die Coxitis in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Tode führt, dass in einer anderen Zahl erst nach Verlauf längerer Zeit eine spontane oder durch therapeutische Eingriffe beförderte Heilung, mit oft sehr wenig brauchbarer Extremität eintritt, und dass in einer verhältnissmässig nicht grossen Zahl von Fällen und nur dann, wenn die Erkrankung noch in den frühesten Stadien sich befunden hatte und eine zweckmässige Behandlung eingeleitet worden war, die Heilung mit gar keiner oder sehr geringer Functionsstörung des Gliedes möglich ist. Die gewöhnlichsten Todesursachen sind eine gleichzeitig vorhandene oder sich entwickelnde Lungen- oder Miliartuberkulose, eine amyloide Degeneration der Unterleibseingeweide, Anämie, Erschöpfung durch Eiterung, Marasmus, seltener Pyämie. Indessen kann auch, nach jahrelangem Krankenlager, eine Heilung eintreten; die Eiterung versiegt allmälig, die degenerirten Weichtheile verwandeln sich in ein Narbengewebe, mit ihnen heilen die Fisteln, das Gelenk und das Bein befinden sich natürlich in derjenigen Stellung, in welche sie zufällig gerathen oder durch therapeutische Eingriffe versetzt worden waren, die Beweglichkeit ist in der Regel dauernd aufgehoben, das Gelenk ist fibrös oder knöchern ankylotisch geworden. Es ist übrigens die Möglichkeit vorhanden, dass bei Luxation des Schenkelkopfes, wenn Ausheilung erfolgt, für denselben durch Knochenablagerungen sich eine Art von neuer Pfanne bildet, welcher der Schenkelkopf sich so gut als möglich adaptirt, so dass noch eine gewisse Beweglichkeit in dem von einer theilweise neugebildeten Kapsel umgebenen neuen Gelenke möglich ist. Selbst nach Perforationen des Bodens der Pfanne ist eine Ausheilung beobachtet worden, wobei sich der in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange zerstörte Schenkelkopf ganz und gar, oder mit einem Fortsatze durch das Loch im Boden der Pfanne in das Becken hineinragend, im Uebrigen aber mit der Pfanne sich in beweglicher Verbindung finden kann. Indessen auch Theile des oberen Endes des Oberschenkelbeines, die im normalen Zustande niemals zur Gelenkverbindung dienen, können, wenn Kopf und Hals zerstört sind, mit dem Pfannenrande eine bewegliche Verbindung eingehen, z. B. die Basis des Collum femoris, der Trochanter minor. Ob die Ausfüllung mit Knochenmasse, die man bisweilen bei ausgedehnten Zerstörungen des Schenkelkopfes und -Halses in der Pfanne trifft, und die oft mit dem abgerundeten Stumpfe des letzteren articulirt, eine Neubildung darstellt, oder etwa die in der Pfanne festgewachsene obere Epiphyse ist, würde noch näher zu ermitteln sein. — Die genauere Betrachtung derjenigen, ebenfalls eine Heilung der Coxitis

darstellenden Zustände, bei welchen eine **Ankylose** oder **Contractur** zurückgeblieben ist, behalten wir uns für einen eigenen Abschnitt im Folgenden vor. — Ueber die differentielle Diagnose der Coxitis und der hysterischen oder nervösen Coxalgie vergl. »Nervöse Affectionen des Hüftgelenkes« weiter unten, sowie in Betreff der Sacrocoxalgie den betreffenden Specialartikel. — Die **Prognose** der Coxitis ist, wie aus dem Vorstehenden zu entnehmen, eine keineswegs günstige; denn selbst wenn der davon befallene Patient mit dem Leben davon kommt, ist die Heilung doch selten eine solche, dass der Gebrauch der betreffenden Extremität ein ungestörter ist, obgleich es allerdings auch besonders günstige Fälle giebt, in denen nach einer frühzeitig und mit besonderer Sorgfalt eingeleiteten Behandlung eine Heilung erzielt wurde, die nur wenig oder gar nichts zu wünschen lässt. Im Uebrigen ist die Prognose grossentheils von dem Allgemeinzustande des Patienten und namentlich davon abhängig, ob eine organische Erkrankung innerer Organe (Tuberkulose, amyloide Degeneration u. s. w.) bei demselben nachweisbar ist, oder sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung ausgebildet hat. Ebenso ist das Stadium, in welchem die Behandlung eingeleitet wurde, von wesentlicher Bedeutung.

Therapie. Wir haben bereits früher darauf hingedeutet, dass man schon bei den ersten Anfängen der Coxitis, wo selbst die Diagnose noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, durch Ruhigstellung des Gelenkes, die man erzwingen muss, einem Weiterschreiten der Entzündung entgegentreten soll. Bei ausgeprägteren Erscheinungen und bei vorhandener, durch Druck gesteigerter Schmerzhaftigkeit würde man in diesen Anfangsstadien auch, neben der Immobilisirung, durch Application einer Eisblase oder Anwendung fliegender Vesicatore, besonders in der Gegend hinter dem grossen Trochanter, dem Patienten Nutzen schaffen. Ist dagegen bereits eine Stellungsabweichung des Beines, mit der sich daraus ergebenden Beckenverschiebung eingetreten, so kann, neben einer allgemeinen, die Constitution verbessernden, also namentlich roborirenden Behandlung und besonders sehr guter Ernährung, dem Genuss reiner (Wald-, Berg-, See-) Luft, nur noch eine mechanische Behandlung von Nutzen sein, deren Bestreben darauf gerichtet ist, Glied und Becken in die normale Stellung zurückzuführen und in dieser zu erhalten. Das für diesen Zweck wirksamste Mittel ist die hauptsächlich durch R. v. Volkmann's Bemühungen in Aufnahme gebrachte Gewichtsextension, durch welche der Druck der Gelenkenden aufeinander verringert, eine hinreichende Immobilisirung geschaffen, mit der Beseitigung der Contracturstellung auch die Schmerzhaftigkeit vermindert und die Ausheilung in einer für den späteren Gebrauch des Gliedes günstigeren Stellung erreicht wird. Es ist die Anwendung dieses Verfahrens einfacher, wirksamer und weniger kostspielig, als die Benutzung der Bonnet'schen Drahthose, die für diesen Zweck früher viel gebraucht wurde. Die Ausführung der Gewichtsextension ist (nach v. Volkmann, Schede) folgende: Man bedarf dazu eines die doppelte Länge des Gliedes besitzenden, bei einem Kinde etwa 1—1$^1/_4$ Zoll breiten Heftpflasterstreifens (aus neuer, starker Leinwand oder Barchent, frisch gestrichen), der vom oberen Theile des Oberschenkels abwärts zu beiden Seiten des Gliedes und um die Fusssohle herum mit einer Ansa verläuft, welche durch ein Querholz von entsprechender Breite ausgespreizt erhalten wird (um die Knöchel vor Druck zu schützen), während die beiden Längsstreifen durch mehrere, an verschiedenen Stellen umgelegte, jedoch das Glied nicht einschnürende Querstreifen befestigt werden. Das ganze Glied wird ausserdem, mit Einschluss des Fusses, mit einer sehr sorgfältig und fest angelegten Flanellbinde eingewickelt. In den Fällen jedoch, wo man kein gutes Heftpflast[illegible]igung hat, oder wo dasselbe auf eine zarte

Haut einen zu starken Reiz ausübt, kann man den gleichen Zweck auch dadurch erreichen, dass man das ganze Bein zunächst sehr sorgfältig und fest einwickelt und dass man einen die Heftpflasteransa vertretenden festen Bindestreifen von der nöthigen Länge zu beiden Seiten des Gliedes mittels einer grossen Anzahl von Stecknadeln, und zwar jederseits an jeder Bindentour mindestens einmal, befestigt und über das Ganze eine zweite Flanellbinde anlegt, welche die Festigkeit des Verbandes noch erhöht und zugleich die hervorragenden Nadelspitzen deckt. Mag die Ansa nun auf die eine oder die andere Weise hergestellt sein, so dient sie zur Befestigung der Schnur, an deren unterem Ende das Gewicht angehängt wird, nachdem man dieselbe zur Verminderung der Reibung noch über zwei Rollen (sogenannte »Vogelrollen«) fortgeleitet hat, deren eine in der Höhe der Matratze und deren andere auf der oberen Kante der Bettlehne eingeschraubt worden ist. Zu weiterer Verminderung der Reibung und um jede Rotation des Gliedes unmöglich zu machen, kann man auch noch v. Volkmann's schleifendes Fussbrett in Anwendung bringen, bestehend in einer kurzen, mit Fussbrett und Ausschnitt für die Ferse versehenen Hohlschiene, welche mittels eines wagerecht zu beiden Seiten abstehenden, glatten, vierseitigen Holzstabes auf der scharfen Kante von zwei zu beiden Seiten des Gliedes einfach auf die Matratze gelegten dreiseitigen, prismatischen Holzstäben schleift. Die Contraextension, welche, je nach dem Einflusse, den man auf die Stellung des Beckens auszuüben beabsichtigt, auf der kranken oder der gesunden Seite zur Anwendung kommt, wird am besten durch einen die geringste Reizung verursachenden Gummischlauch (Gasrohr) von 2—3 Fuss Länge hergestellt, in dessen beiden Enden vermittelst eingesteckter Holzstöpsel Drahtösen befestigt werden, in welche der Haken der Contraextensionsschnur eingehakt wird. Die letztere läuft unter dem Kopfkissen weg und wird entweder einfach am oberen Bettrande festgeknüpft oder wird über zwei etwas nach aussen an der Bettlehne angebrachte Rollen fortgeführt und trägt ein Gewicht. Es ist die Anwendung eines Gewichtes, auch zur Contraextension, insofern dem einfachen Befestigen vorzuziehen, als dabei der Patient seine Lage auf- und abwärts im Bett beliebig wechseln kann, ohne dass die Extension eine Veränderung erleidet. Was die anzuwendende Belastung betrifft, so sind mindestens vier Pfund, selbst bei jüngeren Kindern, anzuhängen, meistens 5—8, bei Erwachsenen und zur Beseitigung fibröser Ankylosen oder Fascienschrumpfungen noch mehr. — Die Anwendung der Distraction an dem zwischen Sandsäcken gelagerten Gliede pflegt eine schnelle Besserung herbeizuführen, zunächst in dem für den Kranken quälendsten Symptom, den Schmerzen, und ausserdem auch in den heftigen nächtlichen Muskelzuckungen, so dass die Patienten ohne künstliche Mittel sich eines ruhigen und stärkenden Schlafes wieder erfreuen. Es tritt ferner, wenn Fieber vorhanden war, ein alsbaldiger Abfall desselben ein. Die nächste Folge dieser Erscheinungen ist eine allgemeine Verbesserung des Ernährungszustandes, der Appetit hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu, und gleichzeitig wird sowohl die Stellung des Beines, als des Beckens verbessert und zur Norm zurückgeführt und dies Alles, im Gegensatz zu dem sonst wohl geübten und nicht gefahrlosen, gewaltsamen Redressement, auf die schonendste Art und Weise erreicht. Ueber die Dauer der Fortsetzung des Extensionsverbandes lassen sich keine allgemeinen Vorschriften geben; vielmehr passt er sich in vortrefflicher Weise dem jeweiligen Zustande der Krankheit und den Bedürfnissen des Patienten an. Wenn nämlich die Bewegungen im Gelenk aufhören schmerzhaft zu sein, verhindert er nicht, dass der Patient mit dem Oberkörper nicht nur gestattete, sondern selbst nützliche Bewegungen macht, indem er sich im Bett aufrichtet und sogar den Rumpf

vornüberbeugt. Die Extension kann daher so lange fortgesetzt werden, bis der Patient wieder umherzugehen vermag, und kann auch noch in diesem Stadium zeitweise, z. B. während der Nacht, zur Anwendung kommen. Die ersten Gehversuche, besonders wenn man, was sehr rathsam ist, die Patienten möglichst bald in die freie und frische Luft bringen will, können mit Hilfe von Apparaten gemacht werden (nach dem Typus der TAYLOR'schen Maschine oder der Vereinfachung derselben durch JULIUS WOLFF), bei denen die Körperlast nicht durch das erkrankt gewesene Gelenk oder Bein getragen wird, sondern nach Art der nach Exarticulation oder hoher Amputation des Oberschenkels anzuwendenden Stelzfüsse oder künstlichen Glieder durch den Apparat selbst, indem der Patient dabei auf zwei Gurten sitzt, die von einem festen Beckengürtel aus über das Tuber ischii verlaufen. Der mit einer Heftpflasterextension versehene Fuss pendelt innerhalb des die Extremität an Länge überragenden Apparates, während der gesunde Fuss durch eine entsprechende Absatz- und Sohlenerhöhung verlängert ist. — Muss die Behandlung eines mit Coxitis behafteten kleinen Patienten eine ambulante sein, so trägt nichts so sehr zur alsbaldigen Herbeiführung von Schmerzlosigkeit bei, als die Anlegung eines das Hüftgelenk immobilisirenden Gypsverbandes. Derselbe muss aber nicht nur die ganze Extremität bis zu den Zehen einschliessen, sondern muss auch, um eine sichere Fixation des Gelenkes zu erreichen, am Rumpfe bis in die Höhe der Brustwarzen hinaufreichen (v. BERGMANN's Klinik), bei sorgfältiger Polsterung aller derjenigen Stellen, an denen Druck oder Decubitus eintreten könnte. Das Bein selbst ist dabei im Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt, etwas abducirt und nach aussen rotirt zu stellen. Befindet sich das Gelenk vor Anlegung des Verbandes in Contracturstellung, so muss diese in der Narkose, wenn nöthig in mehreren Sitzungen, in schlimmeren Fällen durch vorläufige Anlegung eines Extensionsverbandes beseitigt werden.

Es ist jetzt der Erörterung der Frage näher zu treten, unter welchen Umständen und wann operative Eingriffe bei einer Coxitis gestattet oder geboten sind. Was zunächst die Eröffnung von periarticulären Abscessen anlangt, so ist dieselbe vorzunehmen, sobald jene sehr acut entstehen, sich schnell vergrössern, eine Tendenz zur Weiterverbreitung, namentlich nach den Körperhöhlen hin, zeigen, grosse Schmerzen verursachen oder Zersetzungserscheinungen darbieten; denn während bei kleinen Abscessen noch die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie resorbirt werden, ist der Sachverhalt unter den zuletzt angegebenen Umständen ein solcher, dass nothwendigerweise ein operativer Eingriff gemacht werden muss, natürlich unter antiseptischen Cautelen. Zunächst würde eine Punction mit Aspiration des Eiters und vielleicht auch mit nachfolgender Jodoform-Glycerin-Injection in Frage kommen. Sollte dies nicht genügen, so würde eine breitere Eröffnung mit nachfolgender Einspritzung derselben Art indicirt sein; die Ausflussöffnung ist aber an einer möglichst günstigen Stelle anzulegen, d. h. hinten, wenn nöthig auch unter Hinzufügung von Gegenöffnungen, Einlegung von Drainrohrstücken, ferner mit Auswaschung der ganzen Abscesshöhle und aller ihrer Ausbuchtungen durch regelmässige Ausspülungen, Entfernung aller flockigen oder krümeligen Ablagerungen und nachfolgender Anlegung eines stark comprimirenden aseptischen Verbandes. Es bietet diese ausgiebige Eröffnung der Abscesshöhle auch die beste Gelegenheit, um sich durch Gesicht oder Gefühl von dem Zustande des Schenkelkopfes und der Pfanne und von den sonstigen vorhandenen Veränderungen oder Zerstörungen zu unterrichten und sich nach dem vorhandenen Befunde darüber schlüssig zu machen, ob die conservativ-expectative Behandlung noch weiter fortgesetzt werden darf, oder ob man ein conservativ-operatives Verfahren, nämlich die Resection

des oberen Endes des Femur, in Aussicht nehmen muss. Unbedingt ist diese letztgenannte Operation auszuführen, wenn eine Perforation des Pfannenbodens und ein Beckenabscess, ebenso wenn eine spontane Luxation oder Epiphysentrennung vorhanden ist; aber auch bei sonstiger ausgedehnter Zerstörung des Schenkelkopfes und der Pfanne, und zwar um so eher, wenn es sich um Erwachsene handelt, kann durch Fortnahme des Erkrankten ein wesentlicher Schritt zur Anbahnung einer schnelleren Heilung gethan werden, zumal die spätere Brauchbarkeit des Gliedes nach ausgeführter Resection mindestens eine ebenso gute, in manchen Fällen aber eine viel bessere ist, als nach der spontanen, ohne operativen Eingriff erfolgten Heilung. Eine Contraindication der Resection ist in vorgeschrittenen Erkrankungsfällen wohl durch eine weitgediehene Lungentuberkulose, nicht aber durch den Nachweis einer amyloiden Degeneration der Unterleibseingeweide gegeben, da man bei letzterer durch die Operation eher ein Rückgängigwerden hoffen darf. Ueber die Technik der Hüftgelenksresection, ihre Nachbehandlung und die mit ihr erzielten Resultate siehe später unter den »Operationen«. — Was endlich die Behandlung chronischer Gelenkfisteln anlangt, so erfordern dieselben, ausser der in vielen Fällen nützlichen Anwendung von Salz- und Soolbädern, öfter eine Erweiterung, theils mit dem Messer, theils durch Quellmittel (Laminaria, Pressschwamm), um sowohl die vorhandenen, die Heilung hindernden Granulationen und cariösen Knochenstellen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, als auch nekrotische Knochenstücke, welche die Eiterung unterhalten, auszuziehen. — Die Exarticulation im Hüftgelenk kommt bei Coxitis nur in denjenigen seltenen Fällen in Betracht, bei denen mit der Gelenkerkrankung auch eine anderweitige ausgedehnte Erkrankung (Osteomyelitis) des Oberschenkelbeines verbunden ist.

Zu den das Hüftgelenk befallenden chronischen Affectionen gehört die unter der Bezeichnung Coxa vara neuerdings beschriebene Verbiegung des Schenkelhalses (Ernst Müller, Hofmeister). Die Veränderung des letzteren besteht in einer Verkrümmung nach unten, mit Verkleinerung seines Neigungswinkels und handelt es sich dabei möglicherweise um eine angeborene Anlage. Die Erkrankung soll aber auch schleichend, mit Schmerzen, entweder in früher Kindheit, oder häufiger noch in der Zeit der Pubertätsentwicklung auftreten, giebt Anlass zu starkem Hinken und ist mit Prominenz des Trochanters verbunden. Dabei ist Aufhebung der Abduction, meistens eine Aussenrotation, bisweilen sogar über die Norm und bei doppelseitiger Erkrankung eine solche Gebrauchsstörung der Extremitäten vorhanden, dass die Kranken nur mit gekreuzten Unterschenkeln knieen, sich schlecht bücken und nicht mit geschlossenen Beinen sitzen können. Therapeutisch würde wohl nur im Beginne der Erkrankung etwas zu erwarten sein, vielleicht neben Schonung des Gliedes von solchen Mitteln, die, wie Phosphor, die Knochenbildung fördern, von Massage u. s. w.

Die deformirende Hüftgelenksentzündung (Arthritis deformans, Arthroxerosis coxae, Malum coxae senile, Morbus coxae senilis, Coxalgia senilis) ist wegen ihres nicht seltenen Vorkommens und der unter Umständen bei ihr auftretenden ganz enormen Formveränderungen, welche die Gelenktheile erleiden, schon lange bekannt und ihrem Wesen nach am Hüftgelenk gewürdigt worden, ehe man denselben Krankheitsprocess auch an den übrigen Gelenken näher kennen lernte. — Was zunächst die anatomischen Charaktere der Erkrankung betrifft, so sind die bei derselben vorkommenden, das obere Ende des Oberschenkelbeines und die Pfanne betreffenden Formveränderungen so vielgestaltig, dass es selbst schwierig ist, einige Grundformen aufzustellen, da Uebergänge von den einen

zu den anderen überaus häufig sind und die Missgestaltung der Gelenktheile bisweilen eine so bedeutende ist, dass sich ihre Form kaum mit Deutlichkeit beschreiben lässt. Der Schenkelkopf zeigt in einer grossen Zahl von Fällen eine durch massenhafte Ablagerung von Osteophyten (die überhaupt für diese Erkrankung charakteristisch ist) entstandene Verbreiterung und Herabdrückung seiner Basis auf den Schenkelhals, nebst Abflachung seiner Wölbung und wirklicher oder scheinbarer Verkürzung des Schenkelhalses, so dass der Schenkelkopf eine Pilzgestalt annimmt, wobei der Umfang seiner Oberfläche von runder, ovaler oder unregelmässiger Form sein kann. Ein weiterer Typus ist eine keilförmige Gestalt des Kopfes, wobei die Basis des Keiles sich am Schenkelhalse befindet; in anderen Fällen kann der Schenkelkopf beträchtlich verlängert und in noch anderen wieder um ein Bedeutendes verkleinert sein. Die hauptsächlichsten Veränderungen der Pfanne bestehen in einer Vergrösserung derselben, meistens nach oben und aussen, oft über den grössten Theil des Darmbeines sich erstreckend, bisweilen auch in einer erheblichen Vertiefung, so dass sie, bei einer entsprechenden Gestaltung des Schenkelkopfes, selbst halbkugelig in das kleine Becken hinein vorgebuchtet sein kann. Ausserdem kommen die anderen Attribute der deformirenden Gelenkentzündung, wie reichliche Gelenkzottenbildung, emailartige Schlifffächen an Stelle des verloren gegangenen Knorpels, tropfsteinartige Osteophyten in der Umgebung der Gelenkflächen, freie und gestielte Gelenkkörper auch im Hüftgelenke, das bisweilen beiderseits oder in Gemeinschaft mit anderen Gelenken des Körpers von derselben Erkrankung befallen ist, in exquisiter Weise vor. — Die ersten Erscheinungen der Arthritis deformans, welche Personen aller Stände, vorzugsweise im reiferen oder höheren Lebensalter, befällt, bestehen in Schmerzen und Bewegungsstörungen im Bereiche des Gelenkes, die vielfach und so lange als rheumatische angesehen werden, bis mit der mehr und mehr zunehmenden Verunstaltung der Gelenkenden sich an dem Gelenke Formveränderungen und an dem Gliede Verkürzungen und Ein- und Auswärtsdrehungen wahrnehmen lassen. Die im Laufe einer Reihe von Jahren erfolgende Zunahme der Schmerzhaftigkeit und Erschwerung der Bewegungen kann schliesslich zu einer totalen Unbeweglichkeit des Gelenkes um so mehr dann führen, wenn die bisweilen ganz enormen Knochenwucherungen, welche den Kopf sowohl als die Pfanne umgeben, das mechanische Hinderniss vergrössern. Es befinden sich daher solche Patienten, zumal seitens der Therapie ausserordentlich wenig für ihren Zustand gethan werden kann, oft bezüglich der Fortbewegung in einer sehr üblen Verfassung, indem sie an das Zimmer, selbst an das Lager dadurch gefesselt werden. — Während, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, bei der meistens stetig, wenn auch überaus langsam fortschreitenden Erkrankung die Prognose eine sehr ungünstige ist, vermag auch die Therapie durch Thermal-, Schwefelbäder, kalte und warme Douchen, Elektricität äusserlich und durch Jodkalium innerlich nur sehr wenig auszurichten und den Patienten höchstens eine Erleichterung zu verschaffen. Der Gebrauch eines TAYLOR'schen Apparates wäre in einzelnen Fällen zu versuchen. Von mechanischen und operativen Verfahren ist in wenigen Fällen, bei stärkerer Verkrümmung, ein forcirtes Redressement, mit im Ganzen geringem Erfolge, versucht, in anderen wenigen Fällen auch wohl der pilzförmig vergrösserte Kopf durch Resection entfernt worden, obgleich die letztere Operation für das höhere Lebensalter, in welchem die meisten Patienten sich befinden, nicht besonders geeignet ist.

Die Contracturen und Ankylosen des Hüftgelenkes sind ausnahmelos die Folgezustände entzündlicher Vorgänge inner- und ausserhalb

des Gelenkes. Contracturen des Gelenkes, vorzugsweise in der Richtung der Beugung und Adduction, können zunächst veranlasst werden durch ausgedehnte Hautnarben (nach Verbrennung, Gangrän) in der Schenkelbeuge; sodann können die Muskeln, namentlich die Adductoren, in Folge einer lange fortgesetzten fehlerhaften Stellung des Gelenkes sich in einer activen Contractur befinden und können, wenn der Zeitraum, während welchem dieser Zustand andauerte, ein langer (z. B. jahrelanger) war, auch materielle Veränderungen, wie fettige und fibröse Degenerationen, erfahren, so dass eine einfache, in der Chloroformnarkose versuchte Streckung und Dehnung derselben nicht zum Ziele führt, sondern die Tenotomie oder Myotomie an deren Stelle gesetzt werden muss. Es können ferner abgelaufene Entzündungen in der nächsten Nachbarschaft des Gelenkes, namentlich Psoasabscesse (d. h. Senkungsabscesse, die, von einer Wirbelcaries stammend, sich in der Scheide des M. ileo-psoas bis zur Insertion dieses Muskels am Trochanter minor verbreitet haben) und tief gelegene Drüseneiterungen, Fascien- und Bindegewebsschrumpfungen, Contracturen des Hüftgelenkes verursachen, allein es pflegen die dieselben veranlassenden Exsudativ- und Schrumpfungsprocesse mit der Zeit wieder rückgängig zu werden, so dass sie keine dauernde Deformität zur Folge haben. Die Contracturen ferner, welche bisweilen bei der deformirenden Hüftgelenksentzündung entstehen, pflegen nicht sehr erheblich zu sein und erklären sich vollkommen aus der fehlerhaften Stellung, welche die Gelenkenden wegen ihrer monströsen Gestaltung zu einander oft einzunehmen genöthigt sind. Von viel grösserer Bedeutung sind die Contracturen nach Coxitis, da sie in der Mehrzahl der Fälle mit einer fibrösen oder knöchernen Verwachsung innerhalb des Gelenkes verbunden sind. Abgesehen von den letzteren Zuständen finden sich, wenn eine Coxitis sich mehr oder weniger selbst überlassen zur Heilung gelangt war, nicht nur eine Anzahl Muskeln in dauernder Contraction, sondern es sind in der Umgebung des Gelenkes auch mancherlei geschrumpfte Exsudate und Narbenmassen vorhanden, die allein schon die Bewegungen des Gelenkes, selbst wenn keine Verwachsungen dieselben hinderten, erschweren oder unmöglich machen würden. Es können daher solche Patienten, wenn sie überhaupt mit Hilfe der betreffenden Extremität sich fortzubewegen im Stande sind, dies nur mittels starker Verschiebung des Beckens und beträchtlicher lordotischer und skoliotischer Verkrümmung der Lendenwirbel bewerkstelligen. — Was nun die Ankylosen des Hüftgelenkes, d. h. die fibrösen oder knöchernen Verwachsungen der Gelenktheile untereinander anlangt, so kommen sie, wie schon erwähnt, ziemlich häufig in Gesellschaft von Contracturen vor, die ihren Sitz extraarticulär haben, und ist es oft recht schwer, sich darüber klar zu werden, welchen Antheil an der vorhandenen Unbeweglichkeit des Gelenkes die intra- und extracapsulär gelegenen Veränderungen haben. Der Zustand, in welchem sich ein von Ankylose betroffenes Hüftgelenk bei der anatomischen Untersuchung findet, ist etwa folgender: Die dasselbe umgebenden Muskeln sind entweder blos fester und blasser als gewöhnlich, oder in ein dichtes, schwer zu schneidendes Gewebe verwandelt, während die ligamentösen Gebilde des Gelenkes stark verdickt sind. Der in den meisten Fällen erheblich verkleinerte Schenkelkopf wird an irgend einer Stelle der bisweilen vergrösserten Pfanne durch ein fibröses Gewebe von grösserer oder geringerer Straffheit, das, je nach Umständen, noch eine geringe Beweglichkeit gestattet, festgehalten, wobei die in Folge der Substanzverluste unebenen Knochenflächen sich einander möglichst adaptiren. In anderen Fällen liegt eine knöcherne Ankylose oder Synostose vor, die oft genug beide Hüftgelenke gleichzeitig betrifft und bei der es bemerkenswerth ist, dass sie bisweilen nach nur sehr geringer, blos die

Oberfläche betreffender ulcerativer Zerstörung des Knochens bereits zu Stande kommt, indem man auf dem Durchschnitt den Schenkelkopf fast genau von der normalen Grösse findet und doch von einer Grenze zwischen ihm und der Pfanne keine Spur wahrzunehmen vermag, da die Spongiosa des einen unmittelbar in die der anderen übergeht. In anderen Fällen findet sich der verkleinerte Schenkelkopf in der vergrösserten Pfanne, z. B. vorn oben, oder aussen oben durch Verschmelzung mit der Pfannenwand, oder durch äussere Knochenüberlagerung ankylosirt, auch wohl ausserhalb der durch Knochenneubildungen ausgefüllten Pfanne in einer Luxationsstellung fixirt, während dabei gewöhnlich noch das obere Ende des Oberschenkelbeines mit derjenigen Stelle der Beckenknochen, mit welcher es in Folge der Luxation in Berührung gekommen war, knöchern verschmolzen ist. Häufig bei fibrösen und sehr gewöhnlich bei knöchernen Ankylosen befindet sich, namentlich wenn der Schenkelkopf die Pfanne nicht verlassen hatte, der Oberschenkel zum Rumpfe in einer ganz abnormen, den Gebrauch des Gliedes völlig ausschliessenden und daher einen operativen Eingriff dringend erheischenden Stellung. Es steht nämlich der Oberschenkel zum Rumpfe oft in so starker Flexion, dass er mit demselben einen rechten oder selbst einen spitzen Winkel bildet, während er häufig noch gleichzeitig adducirt und nach innen rotirt ist, so dass bei liegender Stellung des Patienten das Knie höher als das Hüftgelenk steht und nach innen über die Mittellinie hinwegragt; in anderen Fällen findet sich der Oberschenkel auch stark abducirt und nach aussen rotirt. — Während das äussere Aussehen, die Festigkeit und das Gewicht der Knochen im Ganzen nur wenig verändert zu sein pflegt, erleidet die Form der Beckenknochen bei ein- oder beiderseitiger Hüftgelenksankylose nicht unwesentliche Veränderungen, welche von Rokitansky unter dem Namen des coxalgischen Beckens beschrieben worden sind, Formveränderungen, auf die näher einzugehen hier nicht am Platze ist.

Behufs einer genaueren Diagnose und theilweise auch um daran sogleich die entsprechende Therapie zu knüpfen, ist die Untersuchung des Patienten in der Chloroformnarkose absolut nothwendig. Da in derselben jeder Muskelwiderstand aufhört, lässt sich erst nach Elimination desselben ermitteln, welchen Widerstand die im Gelenk vorhandenen pathologischen Zustände einer Stellungsveränderung oder Wiederbeweglichmachung des Gliedes entgegensetzen. Man kann erst jetzt beurtheilen, ob Muskeln, die sich als organisch verändert ausweisen, durch Myo- oder Tenotomie getrennt werden können oder müssen, ob die Verwachsungen in den Gelenken noch eine solche Nachgiebigkeit besitzen, dass man hoffen darf, sie subcutan in der Narkose zu zersprengen. In der Regel ist ein solches Brisement forcé, wenn ausführbar, bei gehöriger Fixation des Beckens und mit der nöthigen Vorsicht, um dabei nicht den Schenkelhals zu zerbrechen, sogleich in's Werk zu setzen und selbst wenn man in einer Sitzung das Gewünschte nicht ganz erreichen sollte, kann der Versuch wiederholt werden, weil die Reaction auf einen derartigen Eingriff in den mehr oder weniger obliterirten Gelenken nur eine geringfügige zu sein pflegt. Die Nachbehandlung, die, je nachdem es sich darum handelt, dem Gliede blos eine bessere Stellung zu geben oder die möglichste Beweglichkeit im Gelenk wieder herzustellen, eine verschiedene sein muss, ist übrigens nach den anderweitig bekannten, auch bei anderen Gelenken zur Anwendung kommenden Regeln zu leiten. — Was nun endlich diejenigen Fälle von knöcherner oder untrennbarer fibröser Ankylose anlangt, in denen das Glied sich nicht in der Längsachse des Körpers befindet, sondern mehr oder weniger schräg oder quer zu derselben fixirt ist, und demnach zum Auftreten und zum Gehen nicht nur gar nicht, selbst nicht mit Hilfe hoher Stiefelsohlen und -Hacken gebraucht werden

kann, vielmehr den Patienten bei jeder, allein mit Krücken möglichen Fortbewegung in hohem Grade hinderlich ist, so erfordern diese Fälle die Osteotomie des Oberschenkels im Bereiche oder ausserhalb des Gelenkes, mittels deren mindestens der Parallelismus zwischen den beiden Unterextremitäten, bisweilen sogar ein bewegliches falsches Gelenk hergestellt werden kann. Das Nähere über die verschiedenen Arten von Osteotomie siehe unten bei den Operationen.

Die nervösen Affectionen des Hüftgelenkes (nervöse, hysterische Coxalgie), zuerst von SIR BENJAMIN BRODIE beschrieben, im Ganzen aber nicht sehr beachtet und genügend von den entzündlichen Affectionen des Hüftgelenkes unterschieden, besitzen, nach WERNHER [9]), folgende, dieselben charakterisirenden Hauptsymptome: 1. Schmerzen mit dem Charakter der Neuralgie und irradiirter, über ein bestimmtes Nervengebiet ausstrahlender Mitempfindungen. 2. Permanente Reflexcontractionen in einer bestimmten Muskelgruppe. Die Contractionen sind dem Willen gänzlich entzogen und stellen das Gelenk in einer mehr oder weniger perversen Stellung oft so fest, wie bei einer vollendeten Ankylose. 3. Andere Schenkelmuskeln, besonders der Quadriceps und die Glutäen, sind gelähmt, schlaff, unfähig, das Glied nach ihrer Richtung zu bewegen; sie reagiren nicht auf den Willenseinfluss und nur schwach oder gar nicht auf elektrische Reize. 4. Die ganze Extremität bleibt in ihrer Entwicklung, sowohl in der Längenrichtung als in der Dicke zurück. — Die Stellen, an welchen der Schmerz vorzugsweise empfunden oder durch Druck und Bewegung hervorgerufen wird, sind: Die vordere Gegend der Schenkelbeuge, das Foramen obturatorium und die Haut an der Innenseite des Oberschenkels bis zum Condylus internus hinab (also den Verzweigungen der Nn. obturatorius und cruralis entsprechend), während Druck hinter dem grossen Trochanter und tiefes Eintreiben des Gelenkkopfes in die Pfanne oft nicht schmerzhaft sind. Der Schmerz verschwindet durch die Chloroformnarkose und wird durch dieselbe oft eine Zeit lang ganz beseitigt; er verschwindet auch unter der Einwirkung einer permanenten, mässigen Gewichts- oder elastischen Extension ausserordentlich rasch. — Da das Leiden vorwiegend bei jungen weiblichen Personen vorkommt, hat man es wohl als einen localen Ausdruck der Hysterie bezeichnet, indessen es findet sich am häufigsten bei jungen, blühenden Kindern und Mädchen in einem Lebensalter vor, in welchem allgemeine nervöse, namentlich hysterische Leiden noch unbekannt sind. — Die Behandlung, welche sich als die wirksamste bisher erwiesen hat, ist die Anwendung der Gewichtsextension, wobei ein Gewicht von 5—6 Pfund nicht überschritten wurde; nur wenn die gelähmten Streckmuskeln nicht rasch und vollständig ihre frühere Kraft wieder erlangen, kann man sich auch noch des Inductionsstromes bedienen. Das Chloroform, bis jetzt fast nur zur Diagnose oder zu einer momentanen Stellungsverbesserung gebraucht, scheint eine weitergehende Anwendung zu verdienen.

Geschwülste am Hüftgelenk, fast immer Sarkome oder Carcinome, kommen sowohl in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen, als in den Knochen desselben primär und secundär zur Entwicklung und können in ihrem ersten Beginn bezüglich der Diagnose grosse Schwierigkeiten verursachen, namentlich mit einer beginnenden Coxitis verwechselt werden. Je mehr sie aber an Umfang zunehmen und das Gelenk und seine Umgebung nach allen Richtungen ausdehnen, vielleicht gar auch Spontanfracturen der von ihnen durchwachsenen Knochen (z. B. des Schenkelhalses) verursachen, um so unzweifelhafter wird ihre Diagnose und die bei ihnen als absolut schlecht zu bezeichnende Prognose, da selbst nicht einmal ein operativer Eingriff, der bei ähnlicher Erkrankung an anderen Körperstellen

das Uebel wenigstens zeitweise zu beseitigen im Stande ist, bei der vollkommenen Aussichtslosigkeit, alles Krankhafte auch nur annähernd entfernen zu können, in Anwendung gebracht werden kann.

D. Operationen im und am Hüftgelenk.

Die Operationen, welche im und am Hüftgelenk in Frage kommen, haben den Zweck, theils etwas Krankhaftes, sei es einen Theil des oberen Endes des Oberschenkels (durch Resection) oder das ganze Glied (durch Exarticulation) zu entfernen, theils eine den Gebrauch des Gliedes erschwerende oder unmöglich machende fehlerhafte Stellung desselben im Gelenke durch eine Operation inner- oder ausserhalb desselben (Myo- und Tenotomie, Osteotomie) zu beseitigen. Wir beginnen mit den am wenigsten eingreifenden Operationen, um mit der Fortnahme des ganzen Gliedes zu endigen.

Die Myo- und Tenotomie, eine heutzutage nur noch wenig und nur da gebrauchte Operation, wo die contrahirten Muskeln in Folge organischer Veränderungen sich nicht, wie gewöhnlich, in tiefer Chloroformnarkose ausdehnen lassen, betrifft hauptsächlich nur den M. tensor fasciae latae und Adductoren, seltener die Mm. sartorius und pectineus. Die Operation selbst ist, nach den für die Teno- und Myotomie geltenden Regeln, mit besonderer Rücksicht auf den Verlauf der Femoralgefässe und der V. saphena magna, am besten in der Nähe der Muskelinsertionen am Becken, oder auch wo sonst die Muskeln sich besonders prominent und gespannt zeigen, auszuführen.

Die Resection und das Evidement des grossen Trochanter. Bei Caries, Nekrose, Einkeilung eines Fremdkörpers (Kugel) kann eine partielle oder totale Resection, zum Theil subperiostal, indem man Periost und Sehnen mit Elevatorien ablöst oder mit dem scharfen Meissel absprengt, nach Freilegung mittels eines einfachen oder winkeligen Weichtheileschnittes auch mit anderen Instrumenten (Osteotom, Glockensäge) ausgeführt, oder mit dem scharfen Löffel oder einem ähnlichen Instrumente eine Aushöhlung des Knochens, so weit sie erforderlich ist, vorgenommen werden. Selbstverständlich ist die Operation, sobald die Gelenkkapsel uneröffnet bleibt, ohne alles Bedenken.

Die Osteotomie am oberen Ende des Oberschenkels ist bei knöcherner oder fibröser Ankylose des Gelenkes indicirt, wenn gleichzeitig das Bein in einer solchen gebeugten, ab- oder adducirten Stellung sich befindet, dass es zur Locomotion in keiner Weise benutzt werden kann. Nachdem Rhea Barton (Philadelphia) 1826 zuerst eine derartige Operation gemacht hatte, ist eine Reihe derselben, besonders in den letzten 15 Jahren und zum Theil nach dem Typus der subcutanen Operationen zur Ausführung gelangt. Die Durchtrennung des Oberschenkels mit Säge oder Meissel ist, mit und ohne Fortnahme eines Knochenkeiles, am häufigsten unterhalb des grossen Trochanter, seit 1869 aber auch zuerst durch Will. Adams (London) im Schenkelhalse mittels subcutaner Durchsägung und von Th. Billroth (1873) mit dem Meissel ausgeführt worden. Andere Chirurgen, die sich in neuerer Zeit um die Operation verdient gemacht haben, sind Lewis A. Sayre (New-York) und Fred. Gant (London), welche unter dem Trochanter die Durchsägung (Letzterer subcutan) und R. v. Volkmann und Maunder (London), welche an derselben Stelle die Durchmeisselung des Knochens ausführten. Was den Ort anlangt, wo am zweckmässigsten die Durchtrennung des Schenkelbeines ausgeführt wird, so ist dies ohne Zweifel der Schenkelhals, welcher dem Gelenke am nächsten ist, eine geringere

Dicke besitzt, als die Gegend der Trochanteren und der unmittelbar darunter befindliche Theil der Diaphyse, auch grössere Chancen für die Bildung eines falschen Gelenkes gewährt; allein nicht in allen Fällen von Ankylose lässt sich daselbst die Osteotomie ausführen, indem dazu der Kopf sich in der Pfanne befinden muss, auch Kopf und Hals keinen erheblichen Substanzverlust erlitten haben, ebensowenig wie die umgebenden Gewebe eine beträchtliche Verdickung zeigen dürfen, weil in diesem Falle, selbst wenn die Durchsägung gelänge, zu grosse Sägeflächen in Apposition bleiben würden, die selbst die Wiedererlangung der normalen Stellung verhindern könnten. In sochen Fällen muss dann die Trennung des Knochens weiter unterhalb, am besten unter dem Trochanter minor, mit Säge oder Meissel ausgeführt werden. — In Betreff des Typus, nach welchem die Operation an der einen oder anderen Stelle zu machen ist, ist anzuführen, dass, da die Herausnahme eines Knochenkeiles oft unnöthig ist, man unter antiseptischen Cautelen am besten nach Art der subcutanen Operationen, also mittels eines bis auf den Knochen gemachten Einstiches oder Einschnittes, der nur so gross ist, um das betreffende Trennungs-Instrument in die Wunde einführen zu können, die Weichtheile durchschneidet und dann die Knochentrennung entweder vollständig, oder bis auf eine nachträglich noch zu durchbrechende Knochenbrücke vornimmt. Es fragt sich nun, welches Knochentrennungs-Instrument die Adams'sche Stichsäge (eine kurze Stichsäge mit einem Fuchsschwanz- oder Pistolengriff) oder der Meissel, den Vorzug verdient. Bei antiseptischer Wundbehandlung ist es, glaube ich, ziemlich gleichgiltig, welches von beiden Instrumenten angewendet wird, da hier die durch die Säge gesetzten und grösstentheils in der Wunde zurückbleibenden Fremdkörper, die Sägespähne, von keinem Belang sind, während die durch den Meissel dem Knochen zugefügte Verletzung eine im Ganzen geringere, wenigstens nicht mit Fremdkörpern complicirte ist; allein es ist nicht zu verkennen, dass, wenn man erwarten muss, in einem sehr sklerosirten Knochen zu operiren, die Säge den Vorzug verdient, weil mittelst derselben der Knochen auf eine weniger gewaltsame, nicht die schweren Hammerschläge wie beim Meissel erfordernde Weise getrennt werden kann, während andererseits bei atrophischem Zustande des Knochens der Meissel denselben mit der grössten Leichtigkeit durchschneidet. — Die Ausführung der in einer Anzahl von Fällen auf beiden Seiten nach einander gemachten Operation, und zwar zunächst mittelst Durchtrennung des Schenkelhalses, wie sie zuerst von W. Adams angegeben wurde, besteht darin, dass mit einem langen, schmalen, aber starken Tenotom über der Spitze des Trochanter major gerade bis auf den Schenkelhals eingestochen wird, die Muskeln getrennt werden und das Kapselband ausgiebig eröffnet wird. Nach Zurückziehung des Messers wird in den von demselben gemachten Canal die schmale, auf einem 3 Zoll langen Halse sitzende und nur in der Länge von $1^1/_2$ Zoll schneidende Adams'sche Stichsäge eingeführt und mittelst derselben der Schenkelhals von vorn nach hinten vertical zu seiner Längsaxe durchsägt; antiseptischer Verband, Anlegung einer langen Schiene an die gestreckte Extremität oder Anwendung einer Gewichtsextension. An Stelle der Säge kann jedenfalls in einer Anzahl von Fällen auch ein Meissel gebraucht werden, der, zur Erleichterung des Ausziehens, mit einer queren Handhabe (Billroth) versehen ist. — Bei der Durchtrennung des Knochens im Bereiche der Trochanteren oder unterhalb derselben würde in ähnlicher Weise zu operiren sein, wenn man mit der einfachen Durchtrennung des Knochens mittelst Säge oder Meissel auskommen zu können hoffen darf; auch würde hier B. v. Langenbeck's Verfahren der subcutanen Osteotomie mit zuvoriger

Durchbohrung des Knochens in querer Richtung anwendbar sein; ist dagegen die Excision eines Keiles nothwendig, so ist eine grössere Wunde anzulegen und das Periost in der betreffenden Ausdehnung abzulösen. — Alle diese Operationen, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, haben dadurch viel von ihrer früheren Gefährlichkeit verloren und können gegenwärtig mit weit grösserer Zuversicht unternommen werden, und, während man in früheren Zeiten damit zufrieden war, eine bessere Stellung der Extremität nach Wiederverwachsung der künstlichen Trennungsflächen erzielt zu haben, hat man neuerdings, mit Hilfe einer entsprechenden Nachbehandlung, sogar eine gute Beweglichkeit in den neugebildeten falschen Gelenken erzielt (Jessop, Leeds; Lund, Manchester; Sands, New-York), so dass man selbst bei *gestreckter* Stellung der Extremitäten, sogar beiderseits (Lund), die Operation mit Erfolg in Ausführung gebracht hat.

Die *Resection im Hüftgelenk*, bereits von Charles White (Manchester) 1769 vorgeschlagen, aber erst von Anthony White (London) 1821 am Lebenden ausgeführt, ist erst in den letzten 35 Jahren häufig gemacht und damit zu einer bei schweren Coxitisfällen oft in Anwendung gebrachten Operation geworden, während die Ausführung derselben bei Zerschmetterung des Gelenkes durch Schuss eine viel beschränktere war. — Was die *Technik* der Operation anlangt, so verdient von den zahlreichen, im Laufe der Zeiten zur Freilegung des Gelenkes angegebenen Winkel-, Bogen-, Lappen-, Querschnitten, deren einzelne Aufzählung hier überflüssig sein würde, kein einziger eine besondere Empfehlung, weil man fast ausnahmelos mit dem einfachen, bei weitem weniger verletzenden Längsschnitte auskommt. Dasjenige Verfahren, welches, seit es bekannt geworden ist (1868), sich des allgemeinen Beifalles zu erfreuen gehabt hat und sich ganz besonders auch zu der subperiostalen Ausführung der Operation eignet, die stets anzuwenden ist, wo sie möglich ist, ist das von B. v. Langenbeck. Dasselbe besteht in Folgendem: Patient liegt auf der gesunden Seite; der kranke Oberschenkel ist unter einem Winkel von etwa 45° zum Rumpfe gebeugt; man führt einen auf der Mitte des Trochanter major beginnenden geraden Schnitt, der in der Richtung der verlängerten Achse des Oberschenkels etwa 12—14 Cm. nach hinten verläuft und, wenn er noch weiter geführt würde, die Spina ilei posterior superior treffen würde. Nachdem die Mm. glutaei, unter sorgfältiger Erhaltung ihrer Verbindung mit der Schenkelfascie, zusammen mit dem Periost durchtrennt sind, dringt man in derselben Schnittlinie bis auf die Gelenkkapsel, und nach deren Spaltung in derselben Richtung bis auf den Gelenkkopf vor. Es werden darauf die an der vorderen und hinteren Trochantergegend sich ansetzenden Muskeln, unter Erhaltung ihrer Verbindungen mit dem Periost, mit Hilfe von Elevatorium und Messer abgelöst; es liegen nunmehr Schenkelkopf und Hals in grossem Umfange frei und tritt bei leichter Adduction des Schenkels sofort Luft in das Gelenk. Zur Durchschneidung des Lig. teres, falls dasselbe noch erhalten ist, führt man, nachdem der Schenkelkopf durch Erfassen des Trochanter (wenn nöthig mit der Knochenzange) stark abgezogen worden ist, ein schmales, gerades Messer von aussen in die Gelenkhöhle ein. Es kann darauf das Gelenkende aus der Wunde herausgedrängt und so weit es erforderlich ist, also noch im Bereiche des Schenkelhalses, der Trochanteren oder unterhalb derselben abgesägt werden, nachdem es zuvor in der erforderlichen Ausdehnung frei gemacht und umschnitten worden war. Soll nur der Gelenkkopf abgesägt werden, so vermeidet man die Ablösung des Periosts vom Trochanter major und durchsägt, nach eröffnetem Gelenk, den Schenkelhals mit der Stichsäge. — Ein Verfahren, welches sich besonders da eignet, wo allein der cariöse Schenkelkopf zu reseciren, oder

der entzündlich gelöste oder abgeschossene Kopf zu extrahiren ist, während das Gelenk mit der allergeringsten Nebenverletzung eröffnet wird, ist der vordere Längsschnitt (nach LÜCKE, SCHEDE), der, viel vortheilhafter als der ein Gleiches bezweckende, aber viel verletzendere ROSER'sche vordere Querschnitt, folgendermassen ausgeführt wird: Er beginnt etwas unterhalb der Spina ilei anterior superior und fingerbreit nach innen von derselben, wird von hier gerade abwärts geführt, legt den inneren oder äusseren Rand der Mm. sartorius und rectus femoris frei und dringt an der Aussenseite des N. cruralis, in dem lockeren Bindegewebe des Muskelinterstitiums weiter bis in die Tiefe, auf den äusseren Rand des M. ileo-psoas vor. Wenn man nun, bei leichter Flexion, Abduction und Aussenrotation des Beines mit stumpfen Haken die Mm. rectus und sartorius nach aussen und den M. ileo-psoas nach innen ziehen lässt, hat man, ohne irgend eine Durchschneidung oder Verletzung eines Muskels oder nennenswerthen Gefässes, die Gelenkkapsel freigelegt, kann sie spalten und das Erforderliche in dem Gelenke vornehmen, also ein Projectil ausziehen oder ausmeisseln, die Trümmer des Schenkelkopfes oder -Halses wegnehmen, den ersteren, wenn er abgeschossen war, extrahiren, oder die Durchtrennung des Schenkelhalses mit der Stich-, Kettensäge oder Knochenscheere ausführen, den mit dem scharfen Knochenhaken etc. gefassten Schenkelkopf enucleiren und die Basis des Schenkelhalses, wenn dies erforderlich sein sollte, mit dem Hohlmeissel oder scharfen Löffel reseciren oder auskratzen. Wenn man nun noch durch eine dicht neben und nach innen vom grossen Trochanter auf der Hinterseite gemachte Oeffnung ein dickes Drain führt und einen antiseptischen Verband, nach gehöriger Desinfection der ganzen Wundhöhle, anlegt, ist damit, bei einer sehr geringen operativen Verletzung, in vielen Fällen Alles geschehen, was unter den bewandten Umständen zu thun möglich und nöthig ist. — Bei der Ausführung der Hüftgelenkresection, die übrigens in einigen Fällen von Caries sogar beiderseitig mit Erfolg gemacht worden ist, liegen sehr verschiedene Schwierigkeiten darin, ob es sich um ein gesundes, etwa durch einen Schuss verletztes, oder ein von Caries befallenes, von Eiter umspültes Gelenk handelt. Während im ersten Falle die Eröffnung des Gelenkes und die Freimachung des Gelenkkopfes um so schwieriger ist, je kräftiger das betreffende Individuum und je stärker seine Musculatur ist, kann im zweiten Falle die Operation sich fast auf eine Abscessspaltung reduciren. — Bei Schussverletzungen des Gelenkes waltet in der Regel darüber kein Zweifel ob, was von dem verletzten Gelenke fortzunehmen ist — nämlich alles Zerschmetterte — dagegen ist es bei der wegen Caries auszuführenden Gelenkresection eine viel bestrittene Frage, ob man bei blosser cariöser Zerstörung des Schenkelkopfes sich auf eine Fortnahme desselben und des Halses beschränken darf, oder ob man, zur Erzielung besserer Heilungs- und functioneller Resultate (g[illegible]rer Beweglichkeit), der Regel nach durch den grossen Trochanter rese[illegible]n soll, wie SAYRE und v. VOLKMANN empfehlen. Allerdings hat man früher vielfach beobachtet, dass, wenn man den Trochanter stehen liess, derselbe sich in die Pfanne legte, dieselbe verschloss und damit zu Eiterverhaltungen Anlass gab. Wenn man aber die empfehlenswertheste Art der Nachbehandlung, nämlich die Gewichtsextension, anwendet und für gehörige Drainirung der Pfanne sorgt, ist jener Uebelstand nicht zu besorgen und man wird in Folge dessen auch in den dafür geeigneten Fällen im Schenkelhalse reseciren können, da diese Operation weniger eingreifend ist und das Schenkelbein weniger erheblich verkürzt, obgleich, wie es scheint, wenn im Trochanter resecirt wird, die Aussichten auf Erzielung einer vollkommeneren Beweglichkeit

grössere sind, da das in ziemlich starke Abduction gebrachte Sägeende sich genau in die Pfanne legt und sich durch Knochenneubildung aus dem daselbst vorhandenen Periost zu einer Art Gelenkkopf abrundet. Es kann übrigens auch, wenn man sich mit der Decapitation begnügt, dem oberen Femurende dadurch eine bessere Gestalt gegeben werden, dass man blos die Spitze des grossen Trochanter im Niveau des oberen Randes des Halses abträgt (SCHEDE). Natürlich muss nach Fortnahme des oberen Femurendes auch der Zustand des Acetabulum in Betracht gezogen und bei Zerschmetterung, cariöser oder nekrotischer Affection, oder gar Durchbohrung desselben das Zerschmetterte oder Erkrankte entfernt, für die Drainage eines etwa vorhandenen Beckenabscesses Sorge getragen werden. Wird, wie dies in allen Fällen zu empfehlen, der antiseptische Verband nach der Operation angewendet, so ist die Sorge für Abfluss des Wundsecretes eine geringere, weil dasselbe von dem Verbande aufgesogen wird; es muss nur beim Wechsel des Verbandes für eine genügende Unterstützung Sorge getragen werden, theils indem man dabei den Patienten auf die gesunde Seite kehrt und das resecirte Glied halten lässt, theils indem man eine von den beschriebenen Beckenstützen anwendet, oder ein kleines Bänkchen unter den Rücken schiebt, oder einen die Hüftgegend frei lassenden Heberahmen anwendet, oder dass man, wenn es sich um ein Kind handelt, dessen Becken auf das Knie eines Assistenten legt, der seinen Fuss auf einen Stuhl gestellt hat. Behufs Erleichterung des Eiterabflusses kann die Wunde auch auf getheilten Matratzenstücken, die handbreit von einander abstehen, oder besser noch auf einem hufeisenförmigen Luftkissen gelagert werden, wobei die hintere Lage der Wunde bei dem v. LANGENBECK'schen Verfahren ganz besonders zu statten kommt. Von besonderer Wichtigkeit bei der Nachbehandlung ist es, dass während der Dauer der Heilung der Oberschenkel in einer starken Abduction zum Becken erhalten wird, und zwar um so stärker, je tiefer im Trochanter oder unter demselben resecirt ist, weil nur dadurch ersterer am letzteren einen festen Stützpunkt gewinnen kann. Die Belastung bei der allgemein anzuwendenden Gewichtsextension beträgt, je nach dem Alter der Kinder, 3—8 Pfund, bei Erwachsenen natürlich mehr; einer eigentlichen Contraextension bedarf es jedoch nicht, weil das Gegenstützen des gesunden Fusses gegen einen Holzklotz genügt. Nach erfolgter Heilung müssen passive und active Bewegungen mit dem Gelenke und Gehversuche gemacht werden, anfänglich unter dem Schutze eines Schienenapparates, welcher das neue Gelenk zwar grösstentheils entlastet, aber Bewegungen in demselben und in den anderen Gelenken des Gliedes gestattet. — In neuerer Zeit sind auch einige Totalresectionen des Hüftgelenkes ausgeführt worden (BARDENHEUER), d. h. neben einer mehr oder weniger vollständigen Resection des Schenkelkopfes auch eine solche der Pfanne in ausgiebiger Weise, mit Blosslegung und Auslöffelung der Beckenabscesse, die sonst oft einen letalen Ausgang herbeiführten. Die Resultate waren ermuthigende. Ausserdem sind auch ausgedehnte Resectionen des Pfannenrandes (HANS SCHMID) und isolirte Resectionen der Pfanne (BARDENHEUER) bekannt beworden.

Während in den nach der Operation tödtlich verlaufenen Fällen der Tod meistens aus denselben Ursachen eintritt, wie bei expectativer Behandlung, sind in den günstig verlaufenen Fällen die functionellen Resultate, welche durch eine wegen Caries zweckmässig ausgeführte und nachbehandelte Hüftgelenksresection erreicht werden können, im Allgemeinen viel bessere als nach expectativ-conservativer Behandlung. Die seltene Verheilung mit Ankylose ist nur dann zu besorgen, wenn sehr viele Fisteln, aus-

gedehnte Abscedirungen und namentlich sehr veraltete Adductionsstellungen vorhanden waren. Es wird sonst meistens ein bewegliches Gelenk erzielt, das nicht viel weniger beweglich ist, als ein normales Hüftgelenk; namentlich wird durch die Nachbehandlung bei stark abducirter Stellung des Beines erreicht, dass die Patienten das Bein fast eben so weit zu abduciren vermögen, wie auf der gesunden Seite; eine Anzahl derselben ist auch im Stande, das Knie auf die Vorderfläche des Bauches zu legen, das Gelenk also spitzwinkelig zu beugen. — Da begreiflicherweise eine zuverlässige vergleichende Statistik zwischen den Resultaten der expectativen und der Resectionsbehandlung weder bezüglich der Mortalität, noch bezüglich der functionellen Resultate vorhanden ist, müssen wir uns damit begnügen, die Ergebnisse der grössten bekannten Operationsstatistik aus der vorantiseptischen Zeit, nämlich der von CULBERTSON[16]), anzuführen. Nach derselben wurden wegen Erkrankung (also jedenfalls in der allergrössten Mehrzahl der Fälle wegen Caries) ausgeführt:

Resectionen	Geschlecht			Alter			Ausgang		
	Männer	Weiber	Unbekannt	1—15 Jahre	über 15 Jahre	Unbekannt	Geheilt	Unbekannt	Gestorben = Procent
partielle	160	60	21	142	69	30	124	20	97 = 43,84
complete	111	54	12	136	38	3	90	10	77 = 46,10
Ausdehnung unbekannt	26	8	18	20	10	22	20	14	18 = 47,36
Summa .	297	122	51	298	117	55	234	44	192 = 45,07
	470			470			470		

Ohne weiter auf die vorstehenden Zahlenergebnisse eingehen zu können, da namentlich die Bezeichnungen »partielle« und »complete« Resection in der Originalschrift nicht näher motivirt sind, wollen wir bei der auf 45% berechneten Mortalität nur bemerken, dass die Resultate der antiseptisch ausgeführten Resectionen wesentlich andere waren, obgleich auch bei ihnen erhebliche Differenzen danach zu verzeichnen sind (GROSCH[11]): 1. ob die Operation in die Zeit von 1870—1875, d. h. in die Lehrjahre der Antiseptik fiel, 2. ob es sich um Früh- oder Spät-Resectionen handelte. Die Total-Mortalität bei GROSCH war (bei einer allerdings kleinen Statistik von nur 120 Fällen mit 44†) 36,7% und hatte der obengenannte spätere Zeitraum eine um 9% geringere Mortalität, als der frühere. Andere Statistiken ergeben übrigens wesentlich andere Zahlen. — Sehr viel ungünstigere Resultate lieferten bisher die Resectionen nach Schussverletzung, für die noch keine Statistik antiseptisch ausgeführter Resectionen vorliegt. Hier fanden sich nach GURLT[12]) unter 139 Fällen nur 16 Heilungen, 3 mit unbekanntem Ausgange, dagegen 122 Todesfälle = 88,40%. Die Mortalität war bei primärer und intermediärer Ausführung der Operation noch grösser, nämlich unter 137 verwerthbaren Fällen, bei 44 primären Resectionen gestorben 39 = 90,69%, bei 17 intermediären gestorben 16 = 94,11%, dagegen bei 71 secundären gestorben 62 = 87,32% und bei 5 Spätresectionen gestorben 3 = 60%. Die ersten Resectionen wegen Schussverletzungen wurden übrigens von OPPENHEIM im russisch-türkischen Kriege (1829) und von SEUTIN bei der Belagerung der Citadelle von Antwerpen (1832) ausgeführt. — Die wegen Arthritis deformans, wegen anderweitiger Verletzungen als durch Schuss und wegen Deformitäten ausgeführten

Gelenkresectionen sind so wenig zahlreich (für jede dieser Kategorien nur wenige Fälle umfassend), dass sie keiner besonderen Betrachtung bedürfen.

Die Exarticulation im Hüftgelenk, die verstümmelndste Operation, die überhaupt am Körper vorkommt, ist zwar schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vielfach in Erwägung gezogen und geplant, aber erst vor 100 Jahren (zwischen 1770—1780) am Lebenden durch die englischen Chirurgen KERR und THOMSON, später (von 1793 an) namentlich von D. J. LARREY öfter ausgeführt worden, gehört aber immerhin zu den nicht häufigen Operationen, so dass LÜNING[14], der die vollständigste Monographie über dieselbe geliefert hat und dem wir alle nachstehenden Zahlen entlehnen, bis zum Jahre 1875, mit Ausschluss einer Anzahl nicht sicher beglaubigter oder ungenügend beschriebener Fälle, deren nur 497 zusammenzubringen im Stande war, darunter 294 wegen Verletzungen, 153 wegen pathologischer Zustände, 39 wegen unbekannter Indicationen und 11 mit zweifelhaftem Ausgange ausgeführte. Gleichwohl ist die Operation seit der Erfindung der künstlichen Anästhesie (1847) sehr viel häufiger in Anwendung gebracht worden, so dass auf die 29 Jahre, von 1847—1875 (nach LÜNING) ungefähr $^3/_4$ der Gesammtheit aller bekannten Fälle kommen. — Die hauptsächlichsten Indicationen der Operation sind: 1. Mehr oder weniger vollständige Abreissung der unteren Extremität in der Nähe des Hüftgelenkes, Zerschmetterung des oberen Femurendes mit solcher Zerreissung der Weichtheile, dass eine conservirende Behandlung oder die Resection ausgeschlossen ist. 2. Spontane oder traumatische, bis in die Nähe des Hüftgelenkes reichende Gangrän. 3. Acute, bis in dieselbe Gegend reichende Infiltration der Weichtheile und ausgedehnte Erkrankung des Oberschenkelbeines, bei denen man nicht ohne Gliedabsetzung das Leben retten zu können glaubt. 4. Geschwülste des Oberschenkels, vom Knochen oder von den Weichtheilen ausgehend, welche die Exstirpation nicht, wohl aber noch die Auslösung des Oberschenkels aus dem Gelenke gestatten. — Die in der vorantiseptischen Zeit (da es eine grössere Statistik der unter anti- oder aseptischen Cautelen ausgeführten Exarticulationen zur Zeit noch nicht giebt) an sich sehr ungünstige Prognose der Operation (d. h. 70% Mortalität in 486 Fällen) war bei den verschiedenen Indicationen eine sehr verschiedene, nämlich bei den wegen Verletzung ausgeführten (294 Fälle mit 250 tödtlichen Ausganges = 85,03%) die Mortalität noch einmal so gross als bei den wegen pathologischer Zustände ausgeführten Exarticulationen (153 Fälle mit 65 tödtlichen Ausganges = 42,68%). Unter den traumatischen Operationen sind die wegen Schussverletzung gemachten die ungünstigen (239 Fälle mit 211 tödtlichen Ausganges = 88,28%) und unter diesen wieder die vom zweiten bis siebenten Tage nach der Verletzung ausgeführten (22 Fälle mit 21 tödtlichen Ausganges = 95,45%), demnächst die in den ersten 24 Stunden vorgenommenen (90 Fälle mit 84 tödtlichen Ausganges = 93,33%), dann die vom 8. Tage bis zu 5 Monaten nach der Verletzung ausgeführten (41 Fälle mit 35 tödtlichen Ausganges = 85,36%); sehr viel besser aber sind die Resultate bei den Spätoperationen; nach dem 5. Monate (12 Fälle mit 7 tödtlichen Ausganges = 58,33%) und noch günstiger bei den Reamputationen, d. h. den Exarticulationen von Oberschenkel-Amputationsstümpfen oder der Auslösung des in denselben enthaltenen Knochens aus dem Gelenk (9 Fälle mit 4 tödtlichen Ausganges = 44,44%). Ungünstig sind ferner die Resultate der wegen anderweitiger Verletzungen ausgeführten Exarticulationen (55 Fälle mit 39 tödtlichen Ausganges = 70,90%). Dagegen boten die nach den verschiedenen Indicationen ausgeführten Reamputationen (im Ganzen 32 Fälle

mit 13 tödtlichen Ausganges = 40%) und die Exarticulationen nach vorheriger Resection 6 Fälle mit 3 tödtlichen Ausganges = 50%) eine bessere Prognose. — Fragt man nun, woraus sich die so grosse Mortalität erklärt, so weist die Statistik nach, dass, während 5% der Operirten bereits während der Operation starben, 70% schon innerhalb der ersten 5 Tage zu Grunde gegangen waren. Die Ursache dieses frühen Dahinsterbens konnte keine andere sein als der Blutverlust, der für den Kräftezustand des Patienten ein absolut oder relativ zu grosser war. Die wichtigste Lehre, die aus dieser Erkenntniss zu ziehen ist, ist daher, bei der Wahl des einzuschlagenden Operationsverfahrens in erster Linie für möglichste Blutersparung Sorge zu tragen, und sind in dieser Beziehung nach zwei Richtungen hin in neuester Zeit sehr förderliche Schritte gethan worden. Nächst der ESMARCH'schen Blutleere, die man durch Einwicklung der Extremität, oder, bei Verjauchung derselben, durch längeres verticales Emporhalten derselben erzielt und damit das in ihr enthaltene Blut wenigstens zum grossen Theile dem Organismus erhält, hat man in neuester Zeit (etwa seit 1863) vielfach mit sehr gutem Erfolge prophylaktisch die Aorta abdominalis oder die Art. iliaca communis comprimirt, und zwar zunächst von aussen durch die Bauchdecken hindurch (bei schlaffer Bauchmusculatur, geringem Fettpolster und entleertem Darme hat dies keine besonderen Schwierigkeiten), entweder mit der blossen Hand, oder mit besonderen, für den Zweck construirten Compressorien (von PANCOAST, LISTER, ESMARCH u. A.), oder mittels eines um einen Holzstab gewickelten Bindenkopfes, der als Pelote mittels 5—6 Touren einer Gummibinde kräftig gegen die Wirbelsäule angedrückt wird (ESMARCH), oder mittels ähnlicher Vorrichtungen; endlich hat RICHARD DAVIS (London) seit 1877 vom Mastdarme aus mittels eines in denselben eingeführten, abgerundeten Elfenbein- oder Holzstabes mit sehr gutem Erfolge eine Compression der Art. iliaca communis ausgeführt, die allerdings vor einer Compression der Aorta durch die Bauchdecken den Vorzug hat, dass sie leicht ausführbar und gefahrlos ist, dass sie ganz vollständig die Arterie zusammendrückt, ohne die Respirationsbewegungen zu stören, und dass sie dem Operateur durchaus nicht im Wege ist. — Die zweite Richtung, nach welcher hin in der neuesten Zeit die erheblichsten Fortschritte gemacht worden sind, um Blut zu ersparen, ist das von A. VERNEUIL (Paris 1864) und E. ROSE (Zürich 1869) in Anwendung gebrachte, später zu schildernde Operationsverfahren, bei welchem, wie bei einer Geschwulstexstirpation, schichtweise vorgegangen, jedes durchschnittene Gefäss unterbunden wird, die grossen Gefässe aber vor ihrer Durchschneidung freigelegt und mit einer Doppelligatur versehen werden. Wenn auch diese Operationsmethode sehr viel längere Zeit zu ihrer Ausführung erfordert als die bisher gebräuchlichen, die bei geschickter Ausführung nur eine Minute oder einen Theil einer solchen in Anspruch nehmen, so bietet sie gegen den Blutverlust doch eine bei weitem grössere Garantie und es kann bei Anwendung derselben, in Verbindung mit der ESMARCH'schen Ischämie, dem Patienten jedenfalls ein beträchtlich grösseres Quantum Blut erhalten werden als bei jedem anderen Verfahren.

Trotzdem auch für die Exarticulation des Oberschenkels, wie für die übrigen Gliedabsetzungen zahlreiche verschiedene Methoden in Vorschlag gebracht worden sind, sind doch nur wenige von praktischer Bedeutung und daher öfter ausgeführt. Mit Uebergehung der Trichter-, Hohlkegel-, Schräg-, Ovalär- und anderen Schnitte nennen wir als typische Methoden nur die Bildung eines grossen vorderen und hinteren kleinen Lappens (die in demselben Falle, wo dieselbe nicht möglich ist, mit Leichtigkeit auch in

die umgekehrte Lappenbildung verwandelt werden kann) und die hohe Oberschenkelamputation mit nachfolgender Ausschälung des Gelenkendes aus seiner Gelenkverbindung. Behufs Bildung eines grossen vorderen Lappens befindet sich der Patient in der Rückenlage, mit dem Becken derartig am unteren Tischrande, dass dasselbe letzteren möglichst weit überragt. Nachdem das Bein blutleer gemacht und eine Compression der Aorta oder Art. iliaca communis, oder wenigstens der Art. femoralis auf dem horizontalen Schambeinast ausgeführt worden, kann die Lappenbildung mittels Stich (Transfixion) oder Schnitt stattfinden. Bei ersterem Verfahren sticht der Operateur an dem mässig gebeugten Oberschenkel ein langes, spitziges (zweischneidiges) Amputationsmesser in der Mitte zwischen der Spina ilei anterior superior und der Spitze des Trochanter an der Aussenseite (am linken Oberschenkel, am rechten aber an der sogleich anzugebenden Ausstichstelle) ein und führt es unterhalb und parallel mit dem Lig. Poupartii durch die Weichtheile über den Schenkelkopf fort, indem dabei die vordere Kapselwand eröffnet wird, und lässt es nach innen und unten an der Innenseite des Oberschenkels, nahe am Perineum und den zur Seite gezogenen Genitalien, austreten. Mit sägenden Zügen wird jetzt der vordere Lappen, der eine Länge von 18—20 Cm. hat und unten gut abgerundet ist, ausgeschnitten und sofort nach oben geschlagen; darauf wird mit demselben Messer ein halber Cirkelschnitt, der auch nach unten convex sein kann, über die hintere Fläche des Oberschenkels in der Gegend der Hinterbackenfalte geführt und nunmehr mit einem kleineren Messer zur Exarticulation geschritten, indem dazu das Schenkelbein von einem Assistenten stark herabgedrückt und auswärts rotirt wird. Mit vertical auf die Mitte des Schenkelkopfes aufgesetztem Messer wird die Gelenkkapsel eröffnet, der Kopf zum Austreten aus der Pfanne gebracht, das Lig. teres und die hintere Kapselwand durchtrennt, darauf der Kopf vom Operateur selbst erfasst, aus der Wunde hervorgezogen und mit langen, von links nach rechts horizontal geführten Messerzügen die hintere Musculatur möglichst hoch durchschnitten, so dass von derselben, wenn man in dem hinten vorgezeichneten Hautcirkelschnitte angelangt ist, nichts über den Wundrand hervorragt. Zu unterbinden sind, ausser Muskelästen, die Art. (und Vena) femoralis superficialis und profunda, Zweige der Artt. obturatoria, ischiadica s. glutaea inferior etc.; bisweilen ist die Zahl der zu unterbindenden Gefässe recht beträchtlich. — Die eben beschriebene Methode der Bildung des vorderen Lappens mittels Transfixion ist jedoch, trotzdem dieselbe sich am allerschnellsten ausführen lässt, mit so erheblichen Nachtheilen verbunden (die Femoralgefässe können, namentlich bei sehr mageren Individuen, hoch oben angespiesst, der Länge nach geschlitzt sein, werden überhaupt schief durchschnitten, bei Comminutivfractur kann sich das Messer in den Trümmern verirren, die in dem gebildeten Lappen enthaltenen Muskelmassen sind zu dick und quellen hervor), dass man besser thut, mit einem kurzen, bauchigen Amputationsmesser auch den vorderen Lappen schichtweise durch Schnitt von aussen nach innen zu bilden, wobei der Operateur mit seiner linken Hand noch kurz vor der Durchschneidung der Schenkelgefässe diese comprimiren und alsbald unterbinden kann.

Die Oberschenkelamputation mit Cirkelschnitt und nachträglicher Exarticulation ist, namentlich um die Vortheile der Esmarch-schen Blutleere in vollem Umfange nutzbar zu machen, neuerdings wieder mehrfach in Gebrauch gezogen worden und wird folgendermassen ausgeführt: Der dicht an der Schenkelbeuge liegende gekreuzte Gummischlauch wird durch drei darunter fortgeführte, nach oben gezogene Bindenzügel

gegen das Abgleiten über die sich retrahirenden durchschnittenen Muskeln geschützt und wird darauf eine hohe Oberschenkelamputation mit einzeitigem (bei mageren Personen) oder zweizeitigem Cirkelschnitt ausgeführt, der Knochen danach, um eine bessere Handhabe an ihm zu gewinnen, tief abgesägt und sodann die sorgfältige Unterbindung aller blutenden Gefässe vorgenommen. Ist dies geschehen, so wird an der Aussenseite des Amputationsstumpfes meistens ohne nennenswerthe Blutung ein bis auf den Knochen dringender Längsschnitt von der Wunde aus aufwärts bis zur Spitze des grossen Trochanter geführt und bei Auseinanderziehung der Wundränder des Verticalschnittes das Periost des Oberschenkelbeines, sobald dasselbe erhalten werden darf, mit dem Raspatorium ringsum am Kopfe gelöst, die Muskelansätze mit dem Messer getrennt und schliesslich der Gelenkkopf enucleirt. — Ein ganz analoges Verfahren unter dem Namen Reamputation ist dann anzuwenden, wenn ein kurzer Oberschenkelamputationsstumpf in Folge von Conicität oder von Erkrankung des Knochens (Osteomyelitis, Nekrose) nicht zur Heilung kommt. Es ist dann die Narbe oder Geschwürsfläche mit Vermeidung der Gegend, wo sich die grossen Gefässe und Nerven befinden, zu umschneiden und durch den äusseren Längsschnitt der Knochen mit oder ohne Erhaltung des Periosts zu exstirpiren und zu exarticuliren.

Was endlich das Verneuil-Rose'sche Verfahren betrifft, so wird es von Letzterem folgendermassen ausgeführt: Es findet keinerlei prophylaktische Arteriencompression statt. Mit einem kleinen Scalpell wird zunächst ein vorderer Hautlappen umschnitten und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden, auch alle bedeutenderen Venen, und zwar womöglich beide Lumina, das centrale und periphere. Unter schichtenweisem Vordringen in die Tiefe werden Art. und Vena femoralis blossgelegt, isolirt, beide doppelt unterbunden und darauf zwischen den Ligaturen durchschnitten; ebenso wird mit der Art. femoralis profunda und anderen grösseren Arterien und Venen verfahren. Nachdem so der vordere Lappen eine ansehnliche Dicke erlangt hat, wird Patient auf die Tischecke gezogen und auf ganz analoge Weise ein hinterer (je nach Umständen grösserer oder kleinerer) Lappen umschnitten und lospräparirt. Die beiden wesentlich aus Haut bestehenden Lappen werden abgehoben und müssen nun noch die tiefsten Muskelschichten durchtrennt werden, was in der Weise geschieht, dass ein jeder Muskel vor der Durchschneidung vom Operateur und seinen Assistenten oben und unten comprimirt und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden wird.

Dass alle Hüftgelenksarticulationen mit allen antiseptischen Cautelen ausgeführt und antiseptisch nachbehandelt werden müssen, bedarf keiner besonderen Anführung.

Die nach der Exarticulation anzuwendenden Prothesen sind ähnlich wie die nach der Oberschenkelamputation gebrauchten, umfassen aber noch in grösserem Umfange wie diese, und zwar nach Art einer Kapsel, die betreffende Beckenhälfte (vergl. Künstliche Glieder).

Literatur: [1]) Henle, Handbuch der syst. Anatomie des Menschen. Braunschweig 1856, I, Abth. 2, pag. 121. H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. 1, pag. 262 ff. — [2]) v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1839, Taf. XXVIII, pag. 116 ff. — [3]) Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. 1855, II, pag. 887 sq. — [4]) B. v. Langenbeck, Ueber die Schussverletzungen des Hüftgelenkes. Arch. f. klin. Chir. 1874, XVI, pag. 263. — [5]) v. Pitha, in v. Pitha und Billroth's Handbuch der allg. und spec. Chir. 1868, IV, Abth. 1, Heft 2, pag. 153 ff. — [6]) W. Busch, Arch. f. klin. Chir. 1863, IV, pag. 20. — [7]) v. Pitha, a. a. O., pag. 171. — [8]) E. Gurlt, Beiträge zur vergleich.-path. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853, pag. 385 ff. — [9]) Wernher, Ueber nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1872, I, pag. 1. — [10]) Herm. Lossen, Die Resectionen der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 1894, Lief. 29 *b*, pag. 180. —

[11]) H. Culbertson, Excision of the larger joints of the extremities. Philadelphia 1876, pag. 41. — [12]) E. Grosch, Beitrag zur Statistik der Hüftgelenksresection unter antiseptischer Wundbehandlung. Inaug.-Dissert. Dorpat 1882; bei Herm. Lossen, a. a. O., 1894, pag. 255. — [13]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen. Berlin 1879, pag. 1209. — [14]) August Lüning, Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zürich 1877.

E. Gurlt.

Hüftweh, s. Ischias.

Hühnerauge, s. Clavus, IV, pag. 674.

Hühnercholera, bakteriologisch, s. Septicaemia haemorrhagica.

Hüpfkrampf = Tanzkrampf, saltatorischer Krampf.

Humboldts-Au, Fichtennadelbad im schlesischen Kreise Trebnitz.

B. M. L.

Hundseck, Luftcurort im nördlichen badischen Schwarzwald, 886 Meter ü. M., von der Bahnstation Bühl $2^1/_2$ Stunden, von Baden-Baden 3 Stunden entfernt. Neues Curhaus; Saison von Anfang Mai bis 1. October. Indicationen: functionelle Neurosen, anämische Zustände, Reconvalescenz, chronische Bronchialkatarrhe und Emphysem. Curarzt im Hause.

Verzeichniss

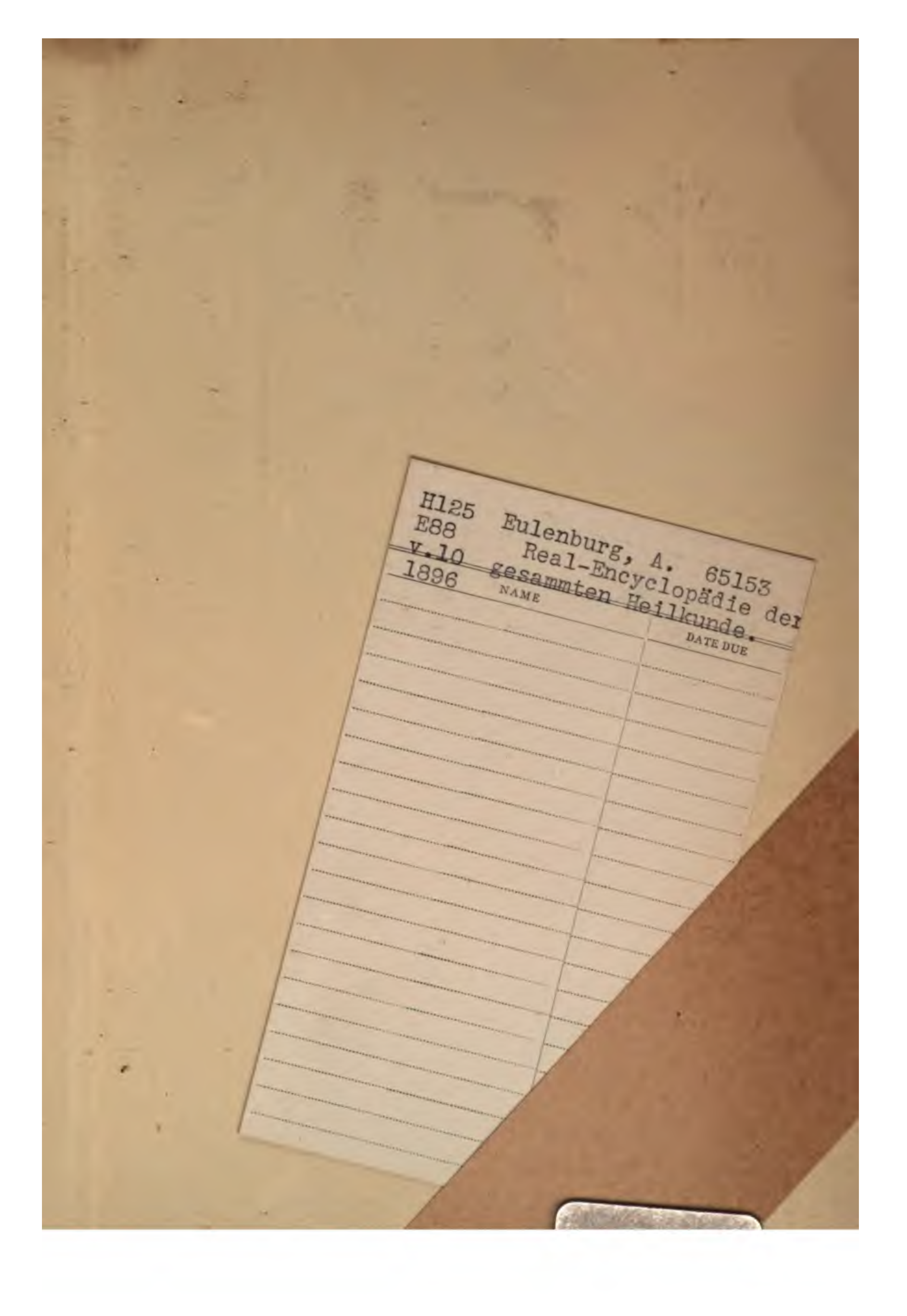
der im zehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.






H125 Eulenburg, A.
E88 Real-Encyclopädie der
v.10 gesammten Heilkunde.
1896 65153
NAME
DATE DUE

